

# Diagnostische Wertigkeit kognitiver Defizite bei fokalen epileptischen Anfällen

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Fakultät für Psychologie und Sportwissenschaft  
der Universität Bielefeld

vorgelegt von  
Silke Lux  
aus Köln

Bielefeld 2001

Angefertigt mit Genehmigung der Fakultät für Psychologie und Sportwissenschaft der Universität Bielefeld

1. Gutachter: Prof. Dr. W. Hartje

Fakultät für Psychologie und Sportwissenschaft der  
Universität Bielefeld  
Universitätsstr. 25  
33615 Bielefeld

2. Gutachter: Prof. Dr. M. Kurthen

Klinik für Epileptologie  
Universität Bonn  
Sigmund-Freud-Str. 25  
53105 Bonn

Tag der mündlichen Prüfung: 20. 03. 2001

<b>1 EINLEITUNG</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Allgemeine Einführung</b>	<b>1</b>
<b>1.2 Epilepsien</b>	<b>2</b>
1.2.1 Der epileptische Anfall	2
1.2.2 Anfallsklassifikation	2
1.2.3 Maßnahmen der prächirurgischen Epilepsiediagnostik	4
1.2.3.1 Anfallssemiologie	6
1.2.3.2 Elektroencephalogramm (EEG)	9
1.2.3.2.1 EEG in der Epileptologie	11
1.2.3.2.2 Intrakranielle Ableitungen	13
1.2.3.3 Neuropsychologie	15
<b>1.3 Iktale neuropsychologische Testung</b>	<b>16</b>
1.3.1 Aufmerksamkeit / Orientierungsreaktion	17
1.3.1.1 Neuronale Modelle der Aufmerksamkeit	18
1.3.1.2 Untersuchungen zur ikthalen Aufmerksamkeitsleistung	19
1.3.2 Sprache	20
1.3.2.1 Sprachlateralisation	21
1.3.2.2 Sprachlokalisation	22
1.3.2.2.1 Expressive und rezeptive Lautsprache	22
1.3.2.2.2 Lesen	26
1.3.2.2.3 Wortfindung	28
1.3.2.3 Untersuchungen zu ikthalen Sprachleistungen	29
1.3.3 Gedächtnis	33
1.3.3.1 Neuronale Modelle des Gedächtnisses	34
1.3.3.2 Untersuchungen zu ikthalen Gedächtnisleistungen	35
1.3.4 Bewußtsein	37
1.3.4.1 Neuronale Modelle des Bewußtseins	38
1.3.4.2 Untersuchungen und Modelle zum ikthalen Bewußtsein	39
<b>1.4 Ableitung der Hypothesen</b>	<b>42</b>
1.4.1 Funktionsabhängigkeiten	42
1.4.2 Funktionsbetrachtungen bei Patienten mit frontaler und temporaler Anfallsaktivität	45
<b>2 METHODEN</b>	<b>48</b>
<b>2.1 Bewertungsschema und Bewertungskriterien</b>	<b>48</b>
<b>2.2 EEG und intrakranielle Ableitungen</b>	<b>51</b>
<b>2.3 Untersuchungskollektive</b>	<b>52</b>
2.3.1 Gesamtgruppe	52
2.3.2 Patientengruppen mit temporaler oder frontaler Anfallsaktivität	53
<b>2.4 Hypothesen</b>	<b>55</b>
<b>2.5 Statistische Auswertung</b>	<b>57</b>

<b>3</b>	<b>ERGEBNISSE .....</b>	<b>60</b>
<b>3.1</b>	<b>Auswertungsobjektivität.....</b>	<b>60</b>
<b>3.2</b>	<b>Funktionsabhängigkeiten .....</b>	<b>61</b>
3.2.1	Häufigkeit der Funktionsprüfungen .....	62
3.2.2	Funktionsabhängigkeiten .....	63
3.2.2.1	"Orientierungsreflex" .....	63
3.2.2.2	"Gestische Reaktion" .....	64
3.2.2.3	"Expressive Sprache" und "rezeptive Sprache" .....	65
3.2.2.4	Gedächtnis-, Sprach- und Aufmerksamkeitsfunktionen.....	66
<b>3.3</b>	<b>Funktionsbetrachtungen bei Patienten mit frontaler und temporaler Anfallsaktivität .....</b>	<b>67</b>
3.3.1	Häufigkeit der Variablenprüfung .....	67
3.3.2	Aufmerksamkeitsfunktionen.....	68
3.3.3	Sprachfunktionen.....	69
3.3.4	Gedächtnis .....	70
3.3.5	"Bewußtsein" .....	72
3.3.6	Konfigurationsbetrachtung von "Orientierungsreflex", "expressiver Sprache" und "rezeptiver Sprache" .....	73
<b>4</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>75</b>
<b>4.1</b>	<b>Funktionsabhängigkeiten .....</b>	<b>75</b>
4.1.1	Aufmerksamkeitsfunktionen.....	76
4.1.1.1	Orientierungsreflex .....	76
4.1.1.2	Gestische Reaktion.....	77
4.1.2	Sprachfunktionen.....	78
4.1.3	Gedächtnis und Sprachfunktionen .....	79
4.1.4	Bewußtsein.....	79
4.1.5	Modell der Funktionsabhängigkeiten .....	80
<b>4.2</b>	<b>Funktionsausfälle und Lokalisation der Anfallsaktivität .....</b>	<b>83</b>
4.2.1	Betrachtung der Funktionen im einzelnen.....	84
4.2.1.1	Aufmerksamkeitsfunktionen .....	84
4.2.1.1.1	Orientierungsreflex .....	84
4.2.1.1.2	Gestische Reaktion .....	84
4.2.1.2	Sprachfunktionen .....	85
4.2.1.3	Gedächtnis.....	87
4.2.1.4	Bewußtsein.....	88
	Exkursion: Bewußtsein in der Anfallsklassifikation.....	89
4.2.2	Leistungsprofilbetrachtung.....	90
<b>4.3</b>	<b>Testablauf und Empfehlungen für iktale neuropsychologische Untersuchungen ....</b>	<b>94</b>
<b>5</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>100</b>

<b>6 LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>103</b>
<b>ANHANG.....</b>	<b>A - 1</b>
<b>A.1 Beobachtungsbogen der Videoanalyse .....</b>	<b>A - 1</b>
<b>A.2 EEG und ECoG Auswertebogen.....</b>	<b>A - 2</b>
<b>A.3 Verzeichnis der Tabellen .....</b>	<b>A - 4</b>
<b>A.5 Verzeichnis der Abbildungen.....</b>	<b>A - 5</b>
<b>A.6 Abkürzungsverzeichnis.....</b>	<b>A - 6</b>



## 1 Einleitung

### 1.1 Allgemeine Einführung

In Deutschland leiden schätzungsweise 400.000 - 800.000 Menschen an Epilepsien. Von diesen sind ca. 60.000 Patienten medikamentös schwer behandelbar. Durch eine operative Behandlung kann etwa 15 - 20 % dieser Patienten geholfen werden (Stefan, 1995). Ziel epilepsiechirurgischer Eingriffe ist es, den epileptogenen Herd zu entfernen oder die Ausbreitung fokaler epileptischer Aktivität zu verhindern. Hierzu ist es notwendig, während einer Phase der präoperativen Diagnostik den epileptogenen Herd möglichst präzise zu lokalisieren. Hierbei kommen sowohl nichtinvasive Verfahren wie das Elektroencephalogramm, die Magnetresonanztomographie und die neuropsychologische Untersuchung als auch invasive Verfahren wie intrakranielle Tiefenableitungen zum Einsatz.

Eine präoperative neuropsychologische Untersuchung wird üblicherweise interiktal (in der Zeit zwischen zwei Anfallsereignissen) durchgeführt. Sowohl zugrundeliegende Hirnschädigungen als auch epileptische Entladungen oder Medikamente können die untersuchten mentalen Funktionen beeinflussen. Während des Anfalls (iktal) verstärken sich häufig interiktal festgestellte kognitive Funktionsstörungen oder es treten andere interiktal nicht beobachtbare Funktionsstörungen auf. Die festgestellten Funktionsausfälle lassen, bei Kenntnis neuronaler Grundlagen oder neuronaler Funktionsmodelle, Rückschlüsse auf den Ort der vorliegenden Anfallsaktivität, die bei fokalen Epilepsien zumeist in der Nähe des Anfallsursprunges liegt, zu. Außerdem bietet sich durch die präoperative Diagnostik die Möglichkeit, anhand der zur Lokalisationsdiagnostik eingesetzten Verfahren, eine Validierung neuropsychologischer Funktionsmodelle und Hypothesen vorzunehmen.

Obwohl in den Epilepsiezentren zumeist standardmäßig eine ik tale Funktionsuntersuchung durchgeführt wird (Fay & Mattson, 1980), finden sich in der Literatur kaum systematische Angaben über die Durchführung und Aussagekraft einer solchen Untersuchung. Einzelne ik tal beobachtete Funktionen, wie z.B. die Sprache, werden unter dem Begriff der Anfallssemiologie besprochen; über die Aussagekraft anderer Funktionen, wie z.B. dem Gedächtnis, wird in einzelnen Studien berichtet.

Im Folgenden werden zunächst unterschiedliche Verfahren der prächirurgischen Diagnostik vorgestellt. Hierbei werden besonders ausführlich die für diese Untersuchung relevanten Verfahren besprochen. Dann werden neuronale Modelle unterschiedlicher neuropsychologischer Funktionen vorgestellt und vorliegende ik tale Untersuchungen zu diesen Funktionen beschrieben. Ziel dieser Studie ist es, festzustellen, wie unterschiedlich Funktionsausfälle im Anfall sein können, ob Funktionen systematisch voneinander abhängen und in wieweit sich

differenzierte lokalisationsdiagnostische Aussagen durch iktale Funktionsprüfungen treffen lassen.

## **1.2 Epilepsien**

### ***1.2.1 Der epileptische Anfall***

Ein epileptischer Anfall ist eine pathologische Reaktionsform des Zentralnervensystems (Matthes & Schnebel, 1992). Durch elektroencephalographische Untersuchungen am Gehirn und am isolierten Neuron konnte ein epileptischer Anfall als das Resultat abnormer, exzessiver rhythmischer elektrischer Entladungen größerer Neuronenverbände beschrieben werden. Es wird angenommen, daß diese elektrischen Entladungsstörungen auf neurochemischen Vorgängen, wie Störungen der intrazellulären metabolischen Energieerzeugung und Störungen des biochemischen Gleichgewichtes zwischen inhibitorischen (hemmenden) und excitatorischen (erregenden) Transmittersubstanzen an den Synapsen der Nervenzellen basieren. An der Nervenzellmembran kann es hierbei zu Störungen der Elektrolytverteilung kommen, die zu einer Depolarisation des Membranpotentials führen. Hierdurch kann eine epileptische Entladungsserie ausgelöst werden.

Klinisch äußert sich ein epileptischer Anfall in paroxysmalen (anfallsartigen) Phänomenen aus dem motorischen, sensorischen, sensiblen, vegetativen oder psychischen Bereich bzw. deren Kombination. Das jeweilige Erscheinungsbild eines epileptischen Anfalls ist im wesentlichen abhängig von den in die epileptische Funktionsstörung einbezogenen Hirnarealen.

### ***1.2.2 Anfallsklassifikation***

In den siebziger Jahren dieses Jahrhunderts kam erstmals die Forderung nach einem standardisierten, einheitlichen System der Gruppierung von Anfällen auf. Die erste internationale Klassifikation von Anfällen wurde 1969 von Gastaut eingeführt. Hierbei stand die Beziehung von klinischen Ereignissen zu iktalen und interiktalen EEG-Daten im Vordergrund. Diese aktuell geltende Klassifikation konnte 1981 (Commission, 1981) durch den Fortschritt der objektiven Methode der Dokumentation von Anfällen mit Hilfe von Videoaufzeichnungen weiter ausgearbeitet werden. Durch diese Anfallsklassifikation der "Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (ILAE)" wird grob zwischen partiellen und generalisierten Anfällen unterschieden. Als partiell werden hierbei Anfälle bezeichnet, bei denen durch die initialen klinischen und elektroencephalographischen Veränderungen auf eine Aktivierung von Neuronensystemen in einem begrenzten Teil einer cerebralen Hemisphäre geschlossen werden kann. Als generalisierte Anfälle bezeichnet man hingegen Anfälle, deren erste klinische Veränderungen auf die Einbeziehung beider Hemisphären



hindeuten. Das initiale bilaterale ictale elektroencephalographische Muster des generalisierten Anfalls reflektiert wahrscheinlich neuronale elektrische Entladungen, die in beiden Hemisphären weit ausgebreitet sind.

Die partiellen Anfälle werden weiterhin unterteilt in einfach partielle und komplex partielle Anfälle. Die Basis dieser Klassifizierung liegt in der Einschätzung der Beeinträchtigung des Bewußtseins während des Anfalls. Erscheint das Bewußtsein des Patienten während eines partiellen Anfalles beeinträchtigt, so wird der Anfall als komplex partiell bezeichnet. Erscheint es nicht beeinträchtigt, so gilt der Anfall als einfach partiell. Bewußtsein wurde hierbei nach Evans (1972) definiert als "that integrating activity by which Man grasps the totality of his phenomenal field". (Bewußtsein ist die integrative Aktivität, durch welche der Mensch die Gesamtheit seines phänomenalen Feldes erfaßt.) Operationalisiert im Kontext der Klassifikation der ILAE (1981) bezieht sich Bewußtsein auf "the degree of awareness and/or responsiveness of the patient to externally applied stimuli." (Bewußtsein bezieht sich auf den Grad der Wachheit bzw. Aufnahmefähigkeit und/oder den Grad der Ansprechbarkeit eines Patienten auf externe Stimuli.) Responsiveness und awareness werden nach der ILAE (1981) daraufhin wie folgt operationalisiert: "Responsiveness refers to the ability of the patient to carry out simple commands or willed movements and awareness refers to the patient's contact with events during the period in question and its recall."

Unter Einbeziehung des Aspektes der ictalen Ausbreitung der Anfallsaktivität wird außerdem zwischen einfach und komplex partiellen Anfällen unterschieden, die im Anfallsverlauf (sekundär) mit einem generalisierten klinischen und elektroencephalographischen Muster einhergehen (partielle Anfälle mit Entwicklung zu sekundärer Generalisierung) und solchen, bei denen keine sekundäre Generalisierung vorliegt.

Durch diese aktuell geltende Anfallsklassifikation kann relativ leicht, ohne Berücksichtigung der exakten Symptomatologie, eine Klassifizierung der Anfälle vorgenommen werden. Weiterhin wurde mit dieser Klassifikation eine Korrelation der Anfallsklassifikation zur optimalen Medikamententherapie und eine Beziehung zur Lebensqualität bzw. zum Schweregrad der epileptischen Erkrankung gefunden (Lüders, Burgess & Noachtar, 1993). Weniger befürwortet wird diese Klassifikation allerdings von Neurologen, die Patienten hinsichtlich des Infragekommens eines epilepsiechirurgischen Eingriffs untersuchen. Hier werden Klassifikationssysteme benötigt, die sich genauer auf die Symptomatologie beziehen. Durch die Beschreibung der Symptomatologie bzw. der Anfallssemiologie können sich dann wichtige Hinweise auf die Lokalisation des Anfallsursprungs und indirekt auf die epileptogene Zone ergeben. Deshalb wurden vor kurzem spezielle Anfallsklassifikationen, die ausschließlich anhand der Anfallssymptomatologie vorgenommen werden sollen, vorgeschlagen (Lüders, et al., 1998; Noachtar, et al., 1998; Lüders, et al., 1999).

### 1.2.3 Maßnahmen der prächirurgischen Epilepsiediagnostik

Bei Patienten mit fokalen, medikamentös schwer behandelbaren Epilepsien kann ein epilepsiechirurgischer Eingriff zur Anfallsfreiheit oder zu einer bedeutsamen Reduktion der Anfälle führen. Ziel des operativen Eingriffs ist es, den epileptischen Herd zu entfernen oder die Ausbreitung fokaler epileptischer Aktivität zu verhindern. Hierzu muß eine möglichst genaue Lokalisation der epileptogenen Zone, welche sich bei fokalen Epilepsien zumeist im Temporallappen (ca. 60-70 %) oder im Frontallappen (ca. 20 %) befindet, vorgenommen werden. Während der präoperativen Diagnostik werden dazu zumeist die in Tabelle 1 aufgeführten Maßnahmen durchgeführt.

Tabelle 1: Maßnahmen der präoperativen Diagnostik

nichtinvasive Verfahren		invasive Verfahren	
- Anfallsaufzeichnung (Video, EEG)	} SDA	- intrakranielle Ableitungen	(ECoG oder Tiefenableitung)
- extrakranielle EEG-Ableitung		- funktionelles Mapping	
- Anfallsanamnese		- Wada-Test	
- morphologisch-bildgebende Verfahren (MRT, CT)			
- funktionell bildgebende Verfahren (PET, SPECT, fMRT)			
- neuropsychologische Diagnostik			

Während der präoperativen Diagnostik werden zuerst die "nichtinvasiven (nicht in den Körper eingreifenden) Verfahren" eingesetzt. Bei der Anfallsaufzeichnung wird die Anfallssemiologie (s. 1.2.3.1) per Video festgehalten, um von diesen Anfallszeichen auf die epileptogene Zone zu schließen.

Mit Hilfe der extrakraniellen (von der Oberfläche des Kopfes) EEG-Ableitung werden Summenpotentiale von Neuronenverbänden als elektrische Spannungsschwankungen erfaßt. Aus den Ableitungen ergeben sich sowohl interiktal als auch iktal und postiktal Hinweise auf den Anfallsursprung (s. 1.2.3.2). Häufig werden während der prächirurgischen Untersuchung auch gleichzeitig Videoaufzeichnungen und extra- bzw. intrakranielle EEG-Aufzeichnungen als simultane Doppelbildaufnahmen (SDA) vorgenommen, mit denen die epileptische Anfallsaktivität und die Semiologie zeitgleich betrachtet werden können.

Darüber hinaus können zwei Arten von bildgebenden Verfahren zum Einsatz kommen. Dies sind zum einen morphologisch-bildgebende Verfahren, welche Hirnstrukturen abbilden, wie z.B. die Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT). Zum anderen sind dies funktionell-bildgebende Verfahren, die die Aktivität umschriebener Hirnareale in Ruhe oder bei Stimula-

tion durch bestimmte Aufgaben abbilden, wie z.B. die funktionelle Magnet-Resonanz-Tomographie (fMRT), die Positron-Emissions-Tomographie (PET) und die Single-Photonen-Emissions-Computer-Tomographie (SPECT). Diese Verfahren erfuhren in den letzten Jahren eine bedeutende Weiterentwicklung. Deshalb wird ihnen bei der Lokalisation der epileptogenen Zone im Vergleich mit den anderen in Tabelle 1 aufgeführten Verfahren eine sehr hohe Bedeutung beigemessen. Detailliertere Angaben zum Einsatz dieser Verfahren in der präoperativen Epilepsiediagnostik finden sich bei Engel (1993) und Lüders (1992).

Die neuropsychologische Diagnostik (Kapitel 1.3) dient zur Einschätzung des quantitativen kognitiven Status unterschiedlicher Hirnfunktionen wie Wahrnehmung, Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Sprache u.ä.. Durch die Betrachtung von Hirnleistungsprofilen können Hinweise auf den Ursprungsort der Epilepsie gegeben werden. Zusätzlich können Prognosen über den postoperativen neuropsychologischen Leistungsstand erstellt werden.

Sind die Befunde der nichtinvasiven Verfahren ausreichend konkordant, so ist zumeist eine Operation möglich, ohne daß invasive Verfahren Anwendung finden. Bei einer mehrdeutigen Befundlage kann mit Hilfe einer Elektrodenimplantation eine intrakranielle Ableitung von möglichen epileptogenen Hirnarealen vorgenommen werden (s. 1.2.3.4).

Bei einigen Patienten erhält man durch die nichtinvasiven Verfahren der prächirurgischen Epilepsiediagnostik einen Hinweis auf einen Anfallsursprung in oder in der Nähe von einem funktionsrelevanten Areal (wie z.B. einem Sprachareal oder einem motorischen Areal). In diesem Fall kann per Elektrostimulation über implantierte Gitterelektroden ein funktionelles Mapping darüber Aufklärung bringen, inwieweit die operative Entfernung der epileptogenen Zone Funktionsstörungen mit sich bringen kann (Engel, 1993; Lüders, 1992).

Ein weiteres Verfahren, das ebenfalls dazu dient, mögliche postoperative Funktionsstörungen, und zwar besonders im sprachlichen Bereich, abzuschätzen, ist der Intrakarotidale-Amobarbital-Test, auch Wada-Test genannt (Wada, 1949; Kurthen, 1993). Diese invasive Methode wird zur Untersuchung der cerebralen Sprachdominanz angewandt. Bei diesem Test wird durch ein Barbiturat für einige Minuten ein Ausfall der Funktionen einer Hemisphäre induziert. In dieser Zeit wird eine neuropsychologische Kurztestung vorgenommen, die über die sprachlichen Leistungen der jeweils nicht betäubten Hemisphäre Aufschluß gibt. Der Wada-Test wird zumeist nacheinander für die rechte und linke Hirnseite durchgeführt, so daß sich ein differenziertes Bild der interhemisphärischen Verteilung sprachlicher Funktionen ergibt (Kurthen, 1993; Engel, 1993; Lüders 1992).

Können schließlich die epileptogene Zone bestimmt, eine Multifokalität ausgeschlossen und funktionelle Beeinträchtigungen durch die Operation als eher unwahrscheinlich eingestuft werden, so kann es zur Veranlassung eines epilepsiechirurgischen Eingriffes kommen.

Im folgenden werden die für die hier vorgelegte Untersuchung wichtigen Punkte der präoperativen Diagnostik wie Anfallssemiologie, EEG bzw. ECoG (Elektrocortikogramm) und Neuropsychologie detaillierter beschrieben.

### 1.2.3.1 Anfallssemiologie

Schon im neunzehnten Jahrhundert (Jackson, 1879, 1888) wurde die ictale Verhaltensmanifestation (Verhaltenszeichen des Anfalls) mit dem Ort der strukturellen Läsion in Verbindung gebracht. Um den für eine Operation bedeutsamen Entstehungsort der Ladungsveränderung ausfindig zu machen, muß berücksichtigt werden, daß es sich bei einem epileptischen Anfall um ein hoch dynamisches Ereignis handelt. Die elektrische Aktivität kann sich hierbei schnell auf andere Hirnregionen ausbreiten. Bei der Beobachtung der ictalen Semiologie wird zwischen positiven und negativen Symptomen unterschieden. Als positive Symptome bezeichnet man z.B. tonische Stellungen oder klonische Bewegungen, die in Beziehung zu exzessiver neuronaler Aktivität stehen. Negative Symptome stehen in Verbindung mit neuronaler Inaktivierung (Erschöpfung) oder maximal aktiver Inhibition (Wieser & Williamson, 1993). Bestimmte Verhaltensmanifestationen geben Hinweise auf die Hirnseite (Tabelle 2), andere auf den Ort innerhalb der Hemisphäre (Tabelle 3), in der ein Anfall abläuft.

Tabelle 2: Zur Anfallslateralisation beitragende Verhaltensmanifestationen

Lateralisierende Symptome	Hemisphäre
motorische und sensorische (sensible) Symptome	kontralateral*
gesichts-motorische Symptome	kontralateral (auch ipsilateral beschrieben)*
visuelle Symptome	kontralateral *
forcierte versive Kopf- und Augenbewegungen	kontralateral * (bei sekundär generalisierten Anfällen anfänglich auch ipsilateral*, dann kontralateral* kurz vor Generalisierung)
vorhandene Sprache	rechts (bei linkshemisphärischer Sprachdominanz)
epigastrische Auren	rechts (temporal)

Anmerkungen. \* zur Seite der klinischen Symptomatik; (aus Wieser & Williamson, 1993)

Tabelle 3: Zur Anfallslokalisation beitragende Verhaltensmanifestationen

**Temporallappen-Anfälle**

einfach partielle Anfälle (unspezifisch)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- vegetative Anzeichen</li> <li>- psychische Symptome</li> <li>- sensorische Symptome</li> </ul>
Anfälle mit hippocampal-amygdalärem Ursprung	<ul style="list-style-type: none"> <li>- epigastrische Aura</li> <li>- Angst oder Panik</li> <li>- autonome Phänomene (Atemstillstand, Aufstoßen etc.)</li> </ul>
Anfälle mit temporo-lateralem Ursprung	<ul style="list-style-type: none"> <li>- visuelle oder auditorische Halluzinationen und Illusionen</li> <li>- Schwindelsymptome</li> </ul>
komplex-partielle Anfälle	<ul style="list-style-type: none"> <li>- motorische Starre</li> <li>- oroalimentäre Automatismen</li> </ul>

**Frontallappen-Anfälle**

einfach- und komplex-partielle Anfälle (unspezifisch)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- motorische Manifestationen</li> </ul>
komplex-partielle Anfälle	<ul style="list-style-type: none"> <li>- kurze Anfälle</li> <li>- geringe postiktale Verwirrtheit</li> <li>- Einnässen</li> </ul>
Anfälle mit supplementär-motorischem Ursprung	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gestiken</li> <li>- fokale bilaterale tonische Bewegungen</li> <li>- Vokalisationen</li> <li>- Sprachverlust (speech-arrest)</li> </ul>
Anfälle mit cingulärem Ursprung	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Stimmungsveränderungen</li> <li>- vegetative Zeichen</li> <li>- elaborierte motorisch-gestische Automatismen</li> <li>- hypermotorische Phänomene</li> </ul>
Anfälle mit orbito-frontalem Ursprung	<ul style="list-style-type: none"> <li>- olfaktorische Halluzinationen und Illusionen</li> <li>- frühe motorische Bewegungen</li> <li>- gestische Automatismen</li> </ul>
Anfälle mit dorsolateralem frontalem Ursprung	<ul style="list-style-type: none"> <li>- tonische oder klonische Bewegungen</li> <li>- versive Augen- und Kopfdrehungen</li> </ul>

(Fortsetzung der Tabelle 3)

**Parietallappen-Anfälle**

einfach partielle Anfälle (unspezifisch)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- positive somatosensorische Symptome</li> <li>- Übelkeit, Würgen</li> <li>- Schmerz</li> <li>- negative somatosensorische Symptome (Taubheit)</li> <li>- heftiger Schwindel oder räumliche Desorientierung</li> <li>- rezeptive Sprachbeeinträchtigungen</li> <li>- Gestiken</li> <li>- visuelle Symptome</li> </ul>
--	--

**Okzipitallappen-Anfälle**

einfach partielle Anfälle (unspezifisch)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- negative (Hemianopsie) und positive (Halluzinationen, Illusionen) visuelle Phänomene</li> <li>- motorische Zeichen, Drehung von Augen oder Kopf</li> <li>- zwanghaftes Augenschließen</li> <li>- nichtvisuelle, sensorische Symptome</li> </ul>
--	--

**Anfälle aus Übergangsregionen**

Anfälle mit perirolandischem (fronto-parietal) Ursprung	<ul style="list-style-type: none"> <li>- motorische und sensorische Symptome</li> <li>- Sprachverlust (speech-arrest)</li> <li>- Vokalisationen</li> </ul>
Anfälle mit Ursprung in der temporal-parietal-okzipitalen Übergangsregion	<ul style="list-style-type: none"> <li>- visuelle Halluzinationen oder Illusionen</li> <li>- Makropsie, Mikropsie (Dysmorphopsien)</li> <li>- multimodale Halluzinationen (auditiv, olfaktorisch, gustatorisch)</li> <li>- Schwindelsymptome</li> <li>- Sprachprobleme</li> </ul>
Anfälle mit Ursprung in der operculären Region (frontal-parietal-temporal)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kauen, Speichelfluß, Würgen</li> <li>- epigastrische Sensationen</li> <li>- Angst und vegetative Phänomene</li> <li>- sekundäre sensorische Symptome (Taubheit, Kribbeln)</li> <li>- bilaterale Bewegungen der oberen Extremitäten</li> </ul>

*Anmerkungen.* (aus Wieser & Williamson, 1993)

Es fällt auf, daß einige Symptome mehrfach bei unterschiedlichen Hirnregionen genannt werden. So können nach der Tabelle 3 z.B. visuelle Halluzinationen sowohl bei Anfällen mit okzipitalem Ursprung als auch bei Anfällen mit temporalem Ursprung auftreten. Eine Anfallslokalisation kann also aufgrund der Beschreibung der Anfallssemiologie allein nicht im-

mer eindeutig vorgenommen werden. Außerdem kann ein Funktionsausfall allein aufgrund der Beobachtung z.T. nicht festgestellt werden, z.B. ist bei einem Spracharrest unklar, ob es sich um eine Sprach- oder Sprechstörung handelt. Durch eine iktale neuropsychologische Testung können über die reine Beobachtung der Anfallssemiologie hinaus der Erhalt und der Ausfall dieser weiterer Funktionen genauer untersucht werden.

### 1.2.3.2 Elektroencephalogramm (EEG)

Das Elektroencephalogramm (EEG) ist eine nichtinvasive Untersuchungsmethode zur Diagnostik von strukturellen und funktionellen Veränderungen des Gehirns. Das menschliche EEG wurde zuerst 1929 durch den Nervenarzt Hans Berger beschrieben. Zur Ableitung des EEG werden an der Kopfhaut des Patienten Elektroden aus einer Silberlegierung mit einer gut leitenden Paste angebracht. Um eine Vergleichbarkeit zwischen verschiedenen Patienten zu gewährleisten, werden die Elektroden zumeist nach einem festgelegten System, dem 10/20 System, am Kopf des Patienten angebracht (Abbildung 1). Das 10/20-System erhielt seinen Namen nach der Positionierung der Elektroden am Kopf in Abständen von jeweils zehn oder 20 Prozent anatomisch definierter Strecken, z.B. die Strecke zwischen Nasenwurzel und Hinterhauptserhebung.

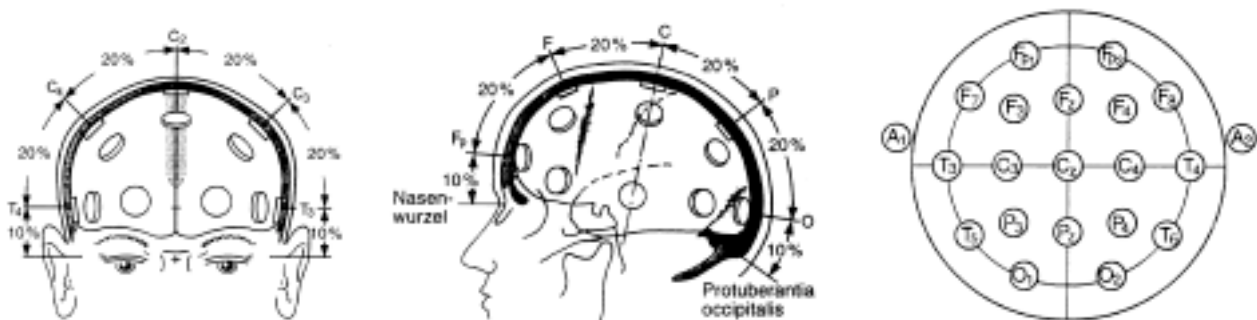


Abbildung 1: Elektrodenposition nach dem 10/20-System, Schematische Darstellung typischer Elektrodenpositionen (Fp=frontopolar, F=frontal, C=central, P=parietal, T=temporal, O=okzipital, A=auricular) (aus: Kischka, Wallesch & Wolf, 1997).

Mit den Elektroden werden Summenpotentiale von Neuronenverbänden (vermutlich eine Summation postsynaptischer dendritischer Potentiale) als elektrische Spannungsschwankungen erfaßt. Um diese Spannungsschwankungen abzubilden, wird jede Elektrode, die über einer elektrisch aktiven Region liegt, entweder gegen eine Referenzelektrode (eine elektrisch relativ inaktive Elektrode wie beispielsweise am Ohr, unipolare Ableitung) oder gegen eine andere EEG-Elektrode (bipolare Ableitung) oder gegen die gemittelten benach-

barten Elektroden (Quellenableitung) verrechnet. Zwei häufig angewandte Ableitemontagen sind in Abbildung 2 wiedergegeben.

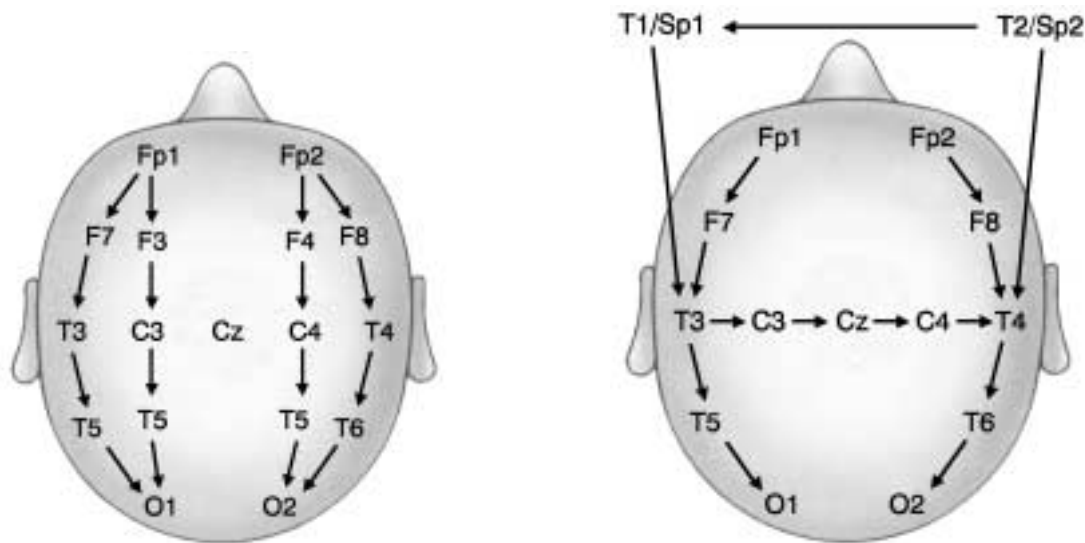


Abbildung 2: Längsreihen, auch "doppelte Banane" (links) und Ringschaltung (rechts). Die bipolaren Verschaltungen sind in der Abbildung durch Pfeile gekennzeichnet. (Fp = frontopolar, F = frontal, C = central, P = parietal, T = temporal, O = okzipital, Sp = sphenoidal)

Bei Betrachtung des EEG-Ausschriebs wird das erzeugte Wellenmuster auf Frequenz, Amplitude, Morphologie und Chronologie untersucht. Für das klinische EEG werden folgende Frequenzbänder unterschieden: Beta: 14 - 30 Hz, Alpha: 8 - 13 Hz, Theta: 4 - 7 Hz, Delta: 0,5 - 3 Hz, Subdelta: unter 0,5 Hz und Lambda-Wellen: >30 Hz. Die vorwiegende Frequenz, der EEG-Grundrhythmus, ist bei entspannter Ruhe am deutlichsten ausgeprägt und ist bei 80 % der gesunden Erwachsenen ein Alpha-Rhythmus. Die Amplitude der Alpha-Wellen liegt im Durchschnitt bei 40 - 60  $\mu$ V. Die mögliche Spannbreite liegt bei 10 - 150  $\mu$ V. Die höheren Frequenzen zeigen zumeist niedrigere Amplituden, während langsamere Wellen zumeist mit einer Amplitudenerhöhung einhergehen. In Abbildung 3 sind die unterschiedlichen EEG-Rhythmen aus verschiedenen Frequenzbereichen abgedruckt.



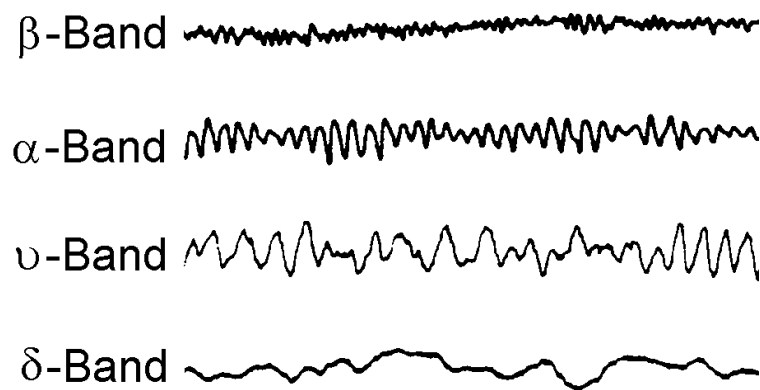


Abbildung 3: Beispiel für EEG-Rhythmen aus unterschiedlichen Frequenzbändern.

Chronologisch lassen sich unterschiedliche Graphoelemente (Wellenformen) nach ihrer Auftretenshäufigkeit unterscheiden. Sie können sich einmalig oder eingestreut (vereinzelt oder gehäuft) zeigen. Sie können in Gruppen (mehrere hintereinander) oder in Serien (mehrere Sekunden lang) oder über größere Abschnitte hin in Erscheinung treten (Neundörfer, 1995). Das EEG ist besonders in lokalisationsdiagnostischen neurologischen Fragestellungen von den in der letzten Jahren immer weiter fortschreitenden Entwicklung der bildgebenden Verfahren wie Computer-Tomographie (CT) und Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT) verdrängt worden. In der Epileptologie ist das EEG aber aufgrund seiner guten zeitlichen Auflösung ein wichtiges Instrument zur Erfassung epileptischer Hirnfunktionsstörungen.







#### *1.2.3.2.1 EEG in der Epileptologie*

In der heutigen Zeit wird das EEG in der Epileptologie zum Beleg der klinischen Diagnose der Epilepsie, zur Anfallsklassifikation und zum Nachweis der Epileptogenese am zuvor durch bildgebende Verfahren identifizierten läsionellen Ort verwendet (Fish, 1996).

Beim pathologischen EEG werden Allgemeinveränderungen, Herdbefunde und paroxysmale Veränderungen unterschieden (Neundörfer, 1995). Allgemeinveränderungen betreffen den Gesamtablauf der EEG-Kurve. Herdbefunde sind Veränderungen, die umschriebene Stellen wie bestimmte Areale oder eine Hemisphäre betreffen. Paroxysmale Veränderungen sind Störungen, die den Kurvenverlauf plötzlich unterbrechen, wie z.B. bei einem epileptischen Anfall.

Von den oben genannten unterschiedlichen Wellenformen (alpha, beta usw.) sind epilepsie-spezifische Wellenformen zu unterscheiden. Sie unterscheiden sich vor allem in der Morphologie (Tabelle 4).

Tabelle 4: Morphologie und Definition epilepsiespezifischer Wellenformen

Graphoelement	Morphologie	Definition
steile Welle		<ul style="list-style-type: none"> <li>• besteht aus einem steil ansteigenden und einem flacher abfallenden Anteil</li> <li>• ist zumeist mehrphasisch und dauert höchstens 80 - 200 msec</li> </ul>
Spike		<ul style="list-style-type: none"> <li>• steilere Wellen, mit hoher Amplitude und einer Dauer unter 80 msec</li> </ul>
Spike Wave Komplexe		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Spike gefolgt von einer langsamen Welle mit einer Frequenz von 3/sec</li> </ul>
Sharp and slow wave		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kombination von einer steilen Welle oder einem Spike mit einer buckligen langsamen Welle</li> </ul>
Poly-spike Wave Komplexe		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kombination von mehreren Spikes mit einer nachfolgenden langsamen Welle</li> </ul>
Hypsarrhythmie		<ul style="list-style-type: none"> <li>• ein Muster von unregelmäßigen hochgespannten langsamen Wellen mit eingestreuten Spikes und Sharp waves</li> </ul>

Anmerkungen. (aus Niedermeyer, 1990)

Das Routine-Ruhe-Wach-EEG hat eine Dauer von 20 Minuten bis zu einer Stunde. Wenn trotz wiederholter Ableitung eines Routine-EEG bei einem Epilepsiepatienten kein wegweisender Befund vorliegt, wird häufig die Langzeitableitung angewandt. Hierbei wird über längere Zeiträume (Stunden bis Tage) das EEG oder das Verhalten und das EEG gleichzeitig registriert. Bei einem Intensiv-Monitoring kommt häufig auch die SDA zum Einsatz. Besonders interessant ist die Registrierung eines epileptischen Anfalls. Im EEG-Ausschrieb sind Anfälle als paroxysmale diskrete Ereignisse mit Beginn, Mitte und Ende zu erkennen. Sie

beginnen zumeist mit einer rhythmischen Aktivität in einer beliebigen Frequenz (delta, theta, alpha oder beta) und werden manchmal angekündigt von Veränderungen der interiktalen Aktivität. Die initiale iktale Aktivität kann fokal oder diffus sein. Das typische Muster ist eine niedrigamplitudige, hochfrequente Aktivität mit allmählicher Amplituden- und Frequenzabnahme sowie postiktal eine Verlangsamung der Hintergrundfrequenz.

Bei der Erfassung von iktaler Aktivität durch das EEG kann es auch zu Problemen kommen. So können bei sich schnell ausbreitenden Anfällen häufig keine Rückschlüsse mehr auf den Entstehungsort gezogen werden. Außerdem besteht die Möglichkeit des Beginns von Anfällen in Regionen, die nicht von den aufzeichnenden Elektroden abgedeckt sind. Anfälle werden dann erst nach einer Ausbreitung erfaßt und der Ort der Ausbreitung wird dann fälschlicherweise als epileptogene Zone angesehen. Weiterhin kann der EEG-Ausschrieb von physiologischen Artefakten wie Muskelkontraktionen, Veränderungen in der Herzrate und Augenblinzeln bis zur Unlesbarkeit überlagert sein (Sperling & Clancy, 1997); dies gilt allerdings nur für Oberflächenableitungen.

#### *1.2.3.2.2 Intrakranielle Ableitungen*

Wie oben beschrieben, wird die invasive Methode der intrakraniellen EEG-Ableitung erst dann eingesetzt, wenn man mit Hilfe der nichtinvasiven Diagnostik keine eindeutigen Hinweise auf den Anfallsursprung erhalten konnte. Bei dieser Methode kommen grob drei Formen invasiver Elektroden zum Einsatz. Diese sind subdurale Streifenelektroden, subdurale Platten- oder Gridelektroden und intracerebrale Tiefenelektroden. Die Streifen- und Plattenelektroden bestehen aus in Kunststoff eingeschweißten Platin-Iridium-Elektrodenkontakten und werden in etwa fünf bis zehn Millimeter Abstand unterhalb der harten Hirnhaut über Regionen der Hirnoberfläche gelegt. Sie werden über Bohrlöcher eingeschoben oder bei den Plattenelektroden per Kraniotomie (operatives Öffnen des Schädels) eingesetzt. Es stehen Elektroden mit 4 bis 64 Kontakten zur Verfügung. Durch Streifen- und Plattenelektroden kann die Lokalisation und die räumliche Ausdehnung der epileptogenen Zone genauer definiert werden. Intracerebrale Tiefenelektroden sind flexible Multikontaktelektroden mit sechs bis zwölf Elektrodenkontakten. Sie werden über Bohrlöcher stereotaktisch, d.h. räumlich geführt auf der Grundlage der Daten aus bildgebenden Verfahren, in das Gehirn eingebracht. Tiefenelektroden erweisen sich als hoch sensitiv; mit ihnen können tiefer gelegene Hirnstrukturen erfaßt werden (Baumgartner, et al., 1998). Bei vermuteten Temporallappenepilepsien werden die Tiefenelektroden häufig von okzipital entlang der Längsachsen der Hippocampi platziert. Zusätzlich werden temporo-laterale und temporo-basale Streifenelektroden gelegt. Diese Elektrodenplatzierung wird als Temporales Schema (s. Abbildung 4) bezeichnet.

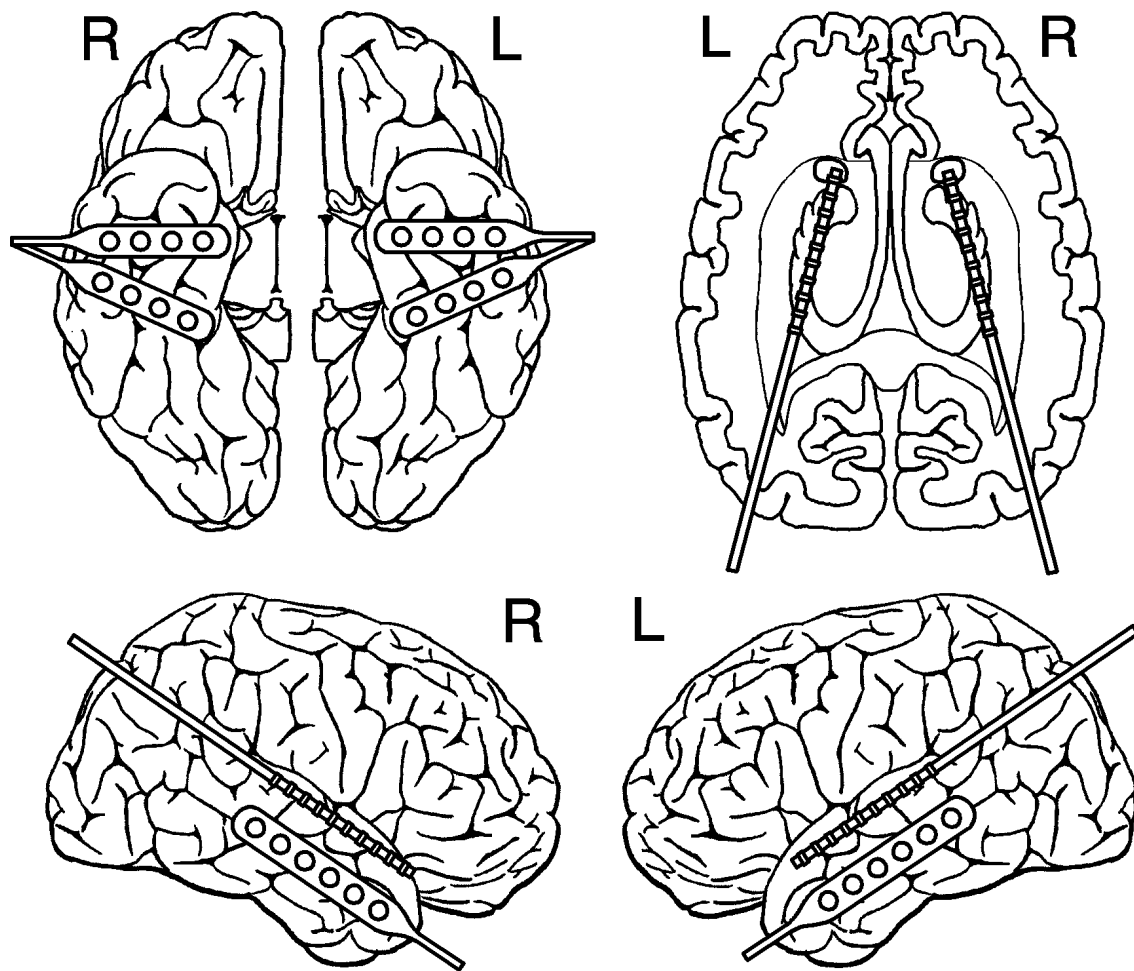


Abbildung 4: Elektrodenplatzierung des "Temporales Schemas" (R = rechts, L = links)

Hierdurch kann eine Differenzierung von Temporallappenanfällen mit temporo-mesialem und neokortikalem Anfallsursprung gewährleistet und die Lateralisation des Anfallsursprungs ermittelt werden. Alle Elektroden können mehrere Tage bis Wochen an ihrer eingebrachten Stelle verbleiben. Bei der Interpretation des EEG von intrakraniellen Elektroden muß berücksichtigt werden, daß die Wellenform durch den Verlust der Frequenzfiltration des Schädels steiler und höherfrequent ist (Shield, Coleman & Markesbery, 1977; Spencer & Lamoureux, 1996). Ebenso wie im Oberflächen-EEG werden auch hier sowohl unterschiedliche symmetrische Wellenformen (alpha, theta, usw.) als auch asymmetrische Aktivität und hier speziell Verlangsamungen beobachtet. In den Tiefenelektroden erscheint bei Anfallsbeginn eine Vielzahl unterschiedlicher EEG-Muster und Frequenzen, wobei bestimmte Muster bevorzugt bei Anfallsentstehung in bestimmten Orten auftreten. So liegt z.B. das temporo-mesiale Muster des Anfallsbeginns eher bei einem 10 - 16 Hz-Rhythmus, während ein neokortikaler Anfallsbeginn eine Kombination von langsameren (4 - 10 Hz) und schnelleren Frequenzen oder eine isolierte hochfrequente Aktivität aufweist. Die interiktal

registrierten Spikes haben eine geringere Bedeutung bei der Lokalisation der epileptogenen Zone.

Ein Vorteil der intrakraniellen gegenüber der Oberflächenableitung ist ein Ausbleiben von möglichen Artefakten und eine präzisere Erfassung der epileptogenen Zone. Nachteile sind die Erfassung von nur eingeschränkten Hirnbereichen und die Gefahr von Komplikationen in Form von Blutungen, Infektionen u.ä. durch das Einbringen der Elektroden.

### **1.2.3.3 Neuropsychologie**

Die Neuropsychologie ist eine wissenschaftliche Disziplin, die sich mit der zentralnervösen Grundlage des menschlichen Verhaltens und Empfindens beschäftigt. Alle neuropsychologischen Forschungsmethoden zielen dabei auf die Aufklärung der Zusammenhänge zwischen beobachtbarem Verhalten und dessen anatomischen, physiologischen und biochemischen cerebralen Grundlagen ab (Sturm & Hartje, 1997). Die klinische Neuropsychologie beschäftigt sich mit der Diagnostik und Therapie neuropsychologischer Funktionsstörungen bei hirngeschädigten Patienten. Zur Diagnostik werden zum Großteil standardisierte neuropsychologische Untersuchungsverfahren eingesetzt, mit welchen der kognitive und affektive Zustand des Patienten objektiviert werden kann. Untersucht werden zumeist das intellektuelle Leistungsniveau, unterschiedliche Bereiche des Gedächtnisses (wie das Kurzzeitgedächtnis, die Merkfähigkeit, die Lernfähigkeit und das Altgedächtnis), unterschiedliche Bereiche der Aufmerksamkeit (wie die Aufmerksamkeitsaktivierung, die selektive Aufmerksamkeit, die geteilte Aufmerksamkeit und die längerfristige Aufmerksamkeitszuwendung), die Sprachfunktionen, die Sensomotorik, spezielle bildungs- und berufsabhängige Leistungen und Bereiche der Affektivität (wie depressive Symptome, Angst und Kontrollüberzeugungen). Neben der Beschreibung des aktuellen kognitiven bzw. affektiven Zustands des Patienten gehören u.a. Verlaufsuntersuchungen, gutachterliche Stellungnahmen, Rehabilitationsplanungen und die Aufdeckung von Funktionsstörungen bei morphologisch noch nicht nachweisbaren Hirnschädigungen zum diagnostischen Aufgabengebiet der klinischen Neuropsychologie.

Werden mit Hilfe einer neuropsychologischen Untersuchung Hinweise auf den Ort einer Funktionsstörung gegeben, so darf nicht automatisch angenommen werden, daß dieser Ort allein für diese Funktion verantwortlich gemacht werden kann. Kognitive Fähigkeiten resultieren hingegen aus einer Interaktion von vielen ablaufenden Mechanismen, die über die verschiedensten Hirnareale verteilt sein können. Spezifische Hirnregionen sind somit nicht mit bestimmten Fähigkeiten in Verbindung zu bringen, sondern mit elementaren ablaufenden Operationen. Wahrnehmung, Motorik, Sprache, Gedächtnis usw. werden also durch serielle und parallele Verbindungen mehrerer Gehirnregionen, welche alle spezifische Funktionen ausüben, ermöglicht.

Während der prächirurgischen Epilepsiediagnostik werden neuropsychologische Untersuchungen vor allem in der interiktalen Phase, d.h. zwischen den Anfällen durchgeführt. Ziel dieser Untersuchungen ist es, wie oben schon erwähnt, einen Hinweis auf den Ort der Funktionsstörung und deren kognitive Auswirkungen zu erhalten. Es sind nämlich bei Patienten mit Epilepsien unterschiedlichen fokalen Ursprungs auch unterschiedliche Leistungsprofile zu erwarten. So gehen z.B. Temporallappenepilepsien häufig mit Gedächtnisstörungen einher, während bei Patienten mit Frontallappenepilepsien häufig Störungen der Exekutivfunktionen, der Aufmerksamkeitsfunktionen, der Antizipation und des Umschaltvermögens vorliegen (Helmstaedter, Kemper & Elger, 1996). Aufgrund dieser spezifischen Leistungsprofile kann dann ein Hinweis auf den Ort der Funktionsstörung gegeben werden, welcher häufig mit der epileptogenen Zone übereinstimmt. Außerdem können mit Hilfe der prächirurgischen neuropsychologischen Untersuchung auch prognostische Aussagen darüber getroffen werden, mit welcher Wahrscheinlichkeit ein Eingriff zur Anfallskontrolle führt bzw. mit welcher Wahrscheinlichkeit ein Eingriff mit neuen zusätzlichen Defiziten einhergeht (Lux, Helmstaedter & Elger, 1999).

### **1.3 Iktale neuropsychologische Testung**

Durch eine neuropsychologische Testung während des Anfalls können über die beobachtbare Anfallssemiologie hinaus Informationen über weitere Funktionsausfälle bzw. negative Symptome gewonnen werden. Aber nicht nur Informationen über iktale Funktionsausfälle, sondern auch über den iktalen Erhalt neuropsychologischer Funktionen können helfen, den Ort der Anfallsaktivität näher einzugrenzen, so daß schließlich Hinweise auf die Lokalisation des epileptogenen Fokus gegeben werden können. Untersuchungen zur Aussagekraft iktaler Testung unterschiedlicher neuropsychologischer Funktionen über die Anfallslokalisation liegen aber bislang kaum vor. Außerdem ist es wichtig, aufgrund der relativ kurzen Dauer der meisten Anfälle (zumeist sind es nur wenige Minuten) einen ökonomischen Testablauf zu gewährleisten. Hierzu ist es wichtig zu wissen, ob Abhängigkeiten zwischen unterschiedlichen neuropsychologischen Funktionen bestehen bzw. ob unterschiedliche neuropsychologische Funktionen aufeinander aufbauen. Um Annahmen über Lokalisationszuschreibung und Funktionsabhängigkeiten treffen zu können, werden im folgenden neuronale Modelle und zugehörige Ergebnisse aus der Epilepsieforschung der wichtigsten iktal überprüfbaren neuropsychologischen Funktionen dargestellt.

### **1.3.1 Aufmerksamkeit / Orientierungsreaktion**

Bei der Orientierungsreaktion kann man drei Reaktionsformen unterscheiden. Dies sind erstens der Orientierungsreflex, zweitens der Zustand des "arousal" und drittens die selektive Aufmerksamkeit (Hernegger, 1995). Diese Reaktionsformen sind z.T. schwer voneinander zu trennen, da sie ineinander übergehen. Der Orientierungsreflex ist durch eine Ausrichtung der sensorischen Rezeptoren auf die Reizquelle (z.B. durch Kopf- oder Augendrehung) gekennzeichnet. Der Orientierungsreflex ist reizunspezifisch und findet unbewußt statt. Vom Orientierungsreflex wird das "arousal" ausgelöst. Arousal kann grob mit Aktivierung, Wachheit oder Wachsamkeit übersetzt werden. Es ist als erhöhtes Erregungsniveau (tonische Erregung), welches erhöhte Handlungsbereitschaft bewirkt, zu verstehen. Durch diesen Zustand der erhöhten Erregung wird die selektive Aufmerksamkeit ausgelöst. Unter selektiver Aufmerksamkeit wird hierbei die Konzentration auf eine kleine Auswahl der insgesamt einlaufenden Information verstanden. Die selektive Aufmerksamkeit umfaßt eine präattentive, unbewußte, sensorische Phase, die dann von einer bewußten, kognitiven Phase abgelöst wird. Während der präattentiven Phase wird der sensorische Input mit zuvor gespeicherten Informationen (Reafferenzkopien) auf Ähnlichkeit überprüft, so daß eine Wahrnehmung bzw. eine Empfindung der gegebenen Situation stattfinden kann und Sinneseindrücke entstehen. Die bewußte, kognitive Phase der selektiven Aufmerksamkeit schließt dann die Auswahl eines Reizes oder einer Reizkonfiguration aus den gewonnenen Sinneseindrücken durch die aktive sensorische und motorische Hinwendung ein.

In Skalen zur Untersuchung von Aufmerksamkeitsstörungen bei neurologischen Patienten (Brinkmann, Cramon & Schulz, 1975; Cramon, Brinkmann & Schulz, 1975) oder zur Untersuchung von Patienten mit schweren Hirnverletzungen oder Koma (Cramon & Schuri, 1980; Jennett & Bond, 1975; Teasdale & Jennett, 1974) wurde häufig eine Guttman-Skalierung für bestimmte durch den Untersucher ausgelöste Reize und die darauf folgenden Reaktionen von Patienten gefunden. (Bei einer Skalierung nach Guttman werden alle Variablen der Schwierigkeit nach geordnet, so daß für eine Person bei Einstufung in dieser Skala die Fähigkeit festgestellt werden kann). Cramon et al. (1975) zeigten die Auslösung einer Reaktion am ehesten bei elektrischer Stimulation, gefolgt von mechanischer, akustischer und optischer Stimulation. In der Guttman-skalierten Vigilanzskala von Cramon und Schuri (1980) war eine Hinwendung zum Untersucher oder zum Stimulus eine Voraussetzung für andere sprachliche oder nichtsprachliche Interaktionen des Patienten mit dem Untersucher. Unter Berücksichtigung dieser Befunde erscheint es sinnvoll, zu Beginn der iktalen neuropsychologischen Untersuchungen eine Prüfung des Orientierungsreflexes und der selektiv gerichteten Aufmerksamkeit des Patienten zum Untersucher vorzunehmen.

### 1.3.1.1 Neuronale Modelle der Aufmerksamkeit

Strukturen, die auf neue und überraschende Reize wie bei einem Orientierungsreflex ansprechen, wurden im Thalamus, der Formatio reticularis und im Hippocampus gefunden (Hernegger, 1995). Beim Orientierungsreflex wird die Erregung den sensorischen Zellen des Kortex gemeldet (Abbildung 5).

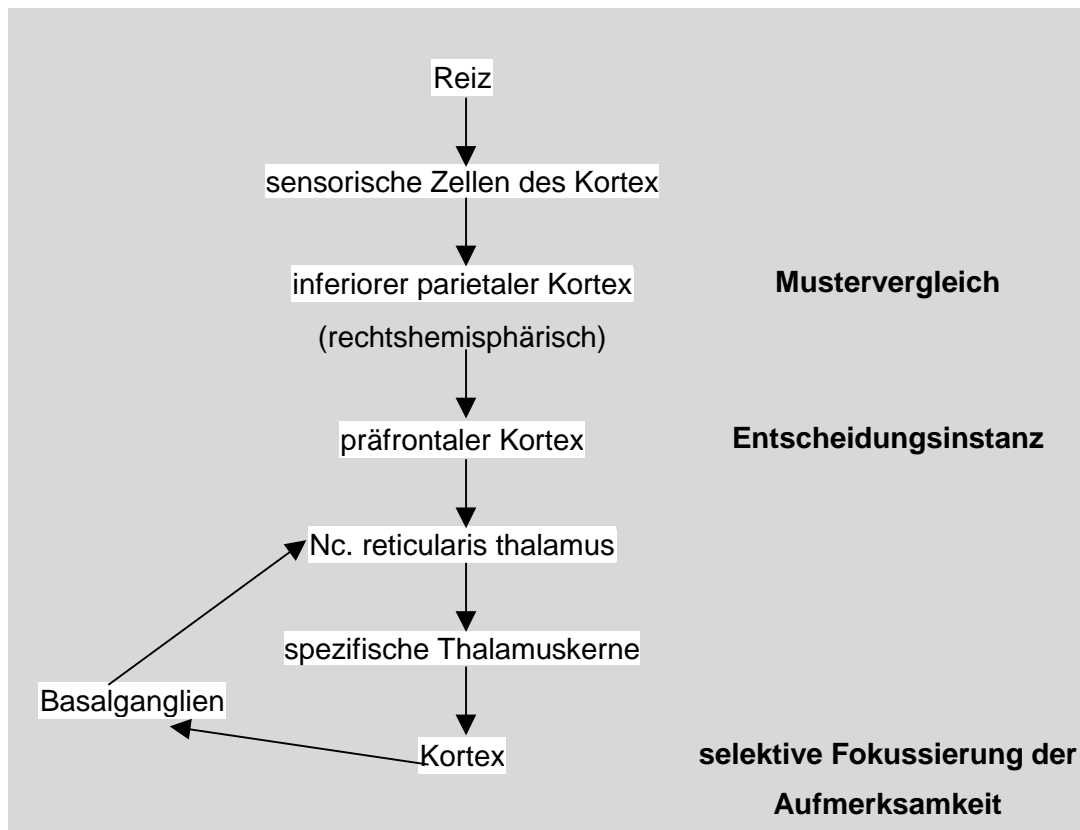


Abbildung 5: Neuronales Modell der selektiven Aufmerksamkeit (zusammengefaßt aus Birbaumer & Schmidt, 1991).

Nach Birbaumer und Schmidt (1991) findet hier ein erster Vergleich der einlaufenden Information mit gespeicherten Mustern statt. Liegt eine ausreichend große fehlende Übereinstimmung (mismatch) vor, so werden von retikulären Neuronenverbänden der Medulla und der Brücke über retiko-spinale Bahnen motorische Signale an unterschiedliche Muskulaturen ausgesendet. Zusammen mit der Ausführung des Orientierungsreflexes tritt das "arousal" auf. Es erweckt das retiko-thalamo-kortikale Aktivierungssystem und das limbo-vegetative Antriebssystem, welches auch für den motivationalen Zustand verantwortlich gemacht wird. Die mesopontine Formatio Reticularis, das angrenzende posteriore Kerngebiet des Hypothalamus und das intralaminäre System des Thalamus werden auch als ARAS (aszendierendes retikuläres aktivierendes System) bezeichnet (Moruzzi & Magoun, 1949). Durch auf-



steigende Neurone mit stark verzweigten Axonen versetzt es den Kortex in eine höhere Erregungsstufe. Im inferioren parietalen (zumeist rechtshemisphärischen) Kortex laufen dann, bei den einsetzenden Prozessen der selektiven Aufmerksamkeit, Informationen aus allen Teilen des Neokortex zusammen, um einen Vergleichsprozeß durchzuführen. Die Resultate des Vergleichsprozesses werden daraufhin dem präfrontalen Kortex und hier vor allem dem rechten präfrontalen Kortex (Corbetta, Miezin, Dobmeyer, Shulman & Peterson, 1991), der als Entscheidungsinstanz für die Erregungserhöhung bestimmter kortikaler Areale dient, übermittelt.

Zusätzlich ist der präfrontale Kortex mit dem limbischen System verbunden, welches u.a. für die Motivation von Bedeutung ist. Der präfrontale Kortex kann aber nur indirekt, über den retikulären Kern des Thalamus, über eine Erregungserhöhung bestimmen. Dieser unspezifische Thalamuskern öffnet dann spezifische Thalamuskern, die mit bestimmten Kortexarealen, wie z.B. visuellen oder auditiven Arealen, in Verbindung stehen. Die Basalganglien erhalten währenddessen ständig eine Rückmeldung über die Erregungsverteilung am Neokortex und melden diese dem retikulären Thalamuskern zurück, so daß dann auch eine Hemmung der kortikalen Erregung von hieraus erfolgen kann.

### **1.3.1.2 Untersuchungen zur iktalen Aufmerksamkeitsleistung**

Iktale Aufmerksamkeitsfunktionen, wie der Orientierungsreflex des Patienten zum Untersucher oder zu anderen Stimuli und das Halten der Aufmerksamkeit bzw. die selektive Fokussierung der Aufmerksamkeit auf externe Stimuli, wurden bislang nicht explizit in Studien beschrieben. Die Aufmerksamkeitsfunktionen wurden häufig indirekt, durch iktale Reaktionszeitmessungen, untersucht. Schon 1939 glaubte Schwab, daß EEG-Ausschläge von transienten Veränderungen bei kognitiven Aufgaben, wie einer verlangsamten Reaktionszeit begleitet sind. Kooi und Hovey stellten 1957, bei fokalen oder generalisierten Spike-Mustern, nicht nur qualitative Unterschiede im Antwortverhalten, sondern auch häufig verlängerte Antwortzeiten fest. Brown, Penry, Porter und Dreifuß (1974) untersuchten das Antwortverhalten durch eine auditive Reaktionszeitmessung vor, nach und während eines Spike-Wave-Ausschlages. Nur 43 % der Reaktionszeiten waren zu Beginn des Anfalls normal. Bei größerer Ausbreitung der Anfallsaktivität waren langsamere Reaktionszeiten zu verzeichnen. Ein vollständiger Ausfall der Reaktion war bei einer unvollständigen Ausbreitung selten. Shewmon und Erwin (1988) stellten durch eine visuelle Reaktionszeitaufgabe besonders starke Verlangsamungen der kontralateral zu fokal interiktalen Spikes gelegenen Reaktionshand fest. Aldenkamp, Overweg, Gutter, Beun, Diepman und Mulder (1996) konnten signifikante Unterschiede zwischen Patienten, die Anfälle während der neuropsychologischen Testung hatten, und Gesunden in der Antwortgenauigkeit und der Reaktionszeit aufzeigen. In diesen Parametern waren außerdem Patienten mit Epilepsien ohne epileptiforme Ausschläge zwar

nicht signifikant, aber dennoch besser als eine Gruppe von Patienten mit subklinischen Anfällen. In einem anderen Artikel beschreibt Aldenkamp (1997) eine besonders häufige Beeinträchtigung von Aufmerksamkeitsfaktoren durch die Anfallsaktivität. Bell, Park, Thompson und Radtke (1998) untersuchten das Antwortverhalten bei komplex partiellen Anfällen. Alle 31 Patienten zeigten ein beeinträchtigtes Antwortverhalten. Nur 10 (32 %) Patienten konnten überhaupt antworten.

Insgesamt wurden bei einer vorliegenden Anfallsaktivität häufig verlangsamte Reaktionszeiten festgestellt. Bei ausgebreiteter Aktivität wird sogar von einem vollständigen Ausfall jeglicher Reaktionen berichtet.

### **Zusammenfassung**

Die Orientierungsreaktion setzt sich aus drei Reaktionen zusammen, von denen zwei (der Orientierungsreflex und die selektive Aufmerksamkeit) durch Dritte beobachtet werden können. Hinsichtlich der Funktionsabhängigkeit wurde beschrieben, daß der Orientierungsreflex der selektiven Aufmerksamkeit vorausgeht. Außerdem konnte durch Skalen der Aufmerksamkeitsstörung eine Auslösung der Reaktion des Patienten am ehesten durch elektrische gefolgt von mechanischer, akustischer und optischer Stimulation festgestellt werden. Darüber hinaus war die Hinwendung zum Untersucher als eine Voraussetzung für jede weitere Interaktion des Patienten mit dem Untersucher anzusehen.

Durch ein neuronales Modell wurden vor allem (rechts) parietale, (rechts) präfrontale und sinnesspezifische Kortexareale für Aufmerksamkeitsfunktionen verantwortlich gemacht. Es wird kein einzelnes spezifisches Kortexareal, sondern vielmehr eine Vielzahl kortikaler Areale mit der Aufmerksamkeitsfunktion in Verbindung gebracht.

Aufmerksamkeitsfunktionen wurden ictal nur indirekt durch Reaktionszeitmessungen untersucht. Je nach dem Ausmaß der Ausbreitung der Anfallsaktivität wurde von verlangsamten Reaktionszeiten bis hin zu vollständigen Reaktionsausfällen bei starker Ausbreitung berichtet.

### **1.3.2 Sprache**

Sprache kann als die Fähigkeit, Wörter zu gebrauchen und sie so zu Sätzen zu verbinden, daß sich gedankliche Konzepte oder Begriffe anderen Menschen mitteilen lassen, aber auch die Erfassung gesprochener Worte und die Verwandlung dieser in Begriffe, definiert werden (Wallesch, 1988). Unterschieden werden kann zwischen rezeptiven Sprachfunktionen (dem Sprachverständnis) und expressiven Sprachfunktionen (dem Sprechen). Die Störung der Sprachfunktionen wird nach Damasio und Damasio (1992) als Störung, die sich auf allen Ebenen (Laut, Wort, Satz und Text/Diskurs) und in allen Modalitäten (expressiv und rezeptiv, laut- und schriftsprachlich) der Sprachverarbeitung nach vollzogenem Spracherwerb manife-

stieren kann, durch eine umschriebene Hirnschädigung bedingt ist, und die nicht hinreichend durch Störungen des Bewußtseins, des Antriebs, anderer kognitiver Funktionen oder durch psychiatrische Störungen erklärt werden kann, definiert.

Es gibt unterschiedliche Herangehensweisen, die neuronale Grundlage der Sprache zu erforschen. Zunächst werden Sprachstörungen klinisch diagnostiziert. Seit den 60er Jahren stehen hierzu standardisierte Verfahren zur Verfügung. Mit diesen werden, durch strukturierte Aufgaben, aphasische Oberflächensymptome in verschiedenen sprachlichen Modalitäten erfaßt. Bekannte, international etablierte, psychometrisch abgesicherte Aphasietests sind z.B. der Minnesota Test for Differential Diagnosis of Aphasia von Schuell (1965) und der Aachener Aphasia Test von Huber, Poeck, Weniger und Willmes (1983). Nachdem eine aphasische Störung diagnostiziert werden konnte, werden häufig bildgebende Verfahren wie das MRT eingesetzt, um zugrundeliegende Hirnläsionen zu identifizieren. Neben dem MRT können auch andere Verfahren, wie die Hirnkartierung mittels elektrischer Stimulation des Kortex an wachen Patienten während der Operation, der Wada-Test oder funktionell bildgebende Verfahren (fMRT, PET, SPECT) eingesetzt werden, um die Grundlagen von Sprachfunktionen bzw. Sprachstörungen zu untersuchen.

### **1.3.2.1 Sprachlateralisation**

Seit Broca (1865) ist allgemein akzeptiert, zumeist die linke Hemisphäre mit Sprachfunktionen in Verbindung zu bringen. Wie Zangwill (1964) angibt, war Broca der erste, der eine Sprachdominanz der Hemisphäre, die kontralateral zur bevorzugten Hand war, beschrieb. In der Folge stellte sich aber heraus, daß eine einfache Zuordnung (Hand-Hemisphäre) eine zu vereinfachte Darstellung ist. Heute wird angenommen, daß etwa 96 % aller Menschen eine linkshemisphärische Dominanz für Sprache besitzen. Diese steht in folgendem Bezug zur Händigkeit: ca. 93 % der Population sind rechtshändig, und es wird geschätzt, daß bei 90 - 99 % aller Rechtshänder eine linkshemisphärische Sprachdominanz vorliegt (Pratt & Warrington, 1972; Penfield & Roberts, 1959; Zangwill, 1960). Die restlichen 7 % sind linkshändig. Von diesen können etwa 50 - 70 % als linkshemisphärisch sprachdominant eingeschätzt werden. Insgesamt wird damit nur von einer höheren Wahrscheinlichkeit der rechtshemisphärischen Sprachdominanz bei Linkshändern ausgegangen (Strauss, Wada & Koaka, 1983; Bryden, Hecaen & De Agostino, 1983).

Bei Personen mit schon in der frühen Kindheit entstandenen Schädigungen der linken Hemisphäre wird häufiger eine bi- bzw. rechtshemisphärische Sprachdominanz festgestellt. So fand sich in Studien über Patienten mit fokalen Epilepsien, welche sich häufig schon in der frühen Kindheit entwickelt hatten, bei 23 - 33 % eine atypische (rechts- oder bihemisphärische) Sprachdominanz (Helmstaedter, Kurthen, Linke & Elger, 1997; Kurthen, 1992; Rey, Dellatolas, Bancaud & Talairach, 1988; Strauss, Wada & Goldwater, 1992). Aufgrund solcher

Beobachtungen und durch Untersuchungen der Sprachfunktionen von Patienten nach Hemisphärektomie (Zangwill, 1960; Basser, 1962) wurde eine weitgehende Gleichstellung (equipotentiality) beider Hemisphären, in der Kindheit Sprachfunktionen hervorzubringen, angenommen. Bei Personen mit frühkindlicher Schädigung der linken Hemisphäre wird von einer Entwicklung der rechten Hemisphäre zur sprachdominanten Hemisphäre ausgegangen. Hemisphärektomierte im Erwachsenenalter zeigten hingegen schwerwiegende Defekte von Kognition und Sprachfunktionen, so daß bei Erwachsenen eine Möglichkeit der Übernahme der Sprachfunktionen durch die rechte Hemisphäre nicht mehr möglich erscheint. Insgesamt kann auch bei erwachsenen Patienten mit Epilepsie mit hoher Wahrscheinlichkeit von einer linkshemisphärischen Sprachdominanz ausgegangen werden, die Möglichkeit des Sprachtransfers ist aber gegenüber der Normalbevölkerung deutlich erhöht.

### **1.3.2.2 Sprachlokalisation**

#### *1.3.2.2.1 Expressive und rezeptive Lautsprache*

Wird im Folgenden von der expressiven oder der rezeptiven Sprache gesprochen, so sind immer die expressive und rezeptive Lautsprache gemeint. Beide Sprachreaktionen werden immer durch eine lautsprachliche Reaktion evoziert.

#### Läsionsmodelle

Durch die Untersuchung von bei Aphasie vorliegenden Läsionen - früher durch Autopsie, heute zumeist durch bildgebende Verfahren - entstanden Modelle der Sprachverarbeitung, sogenannte Läsionsmodelle. Ein bekanntes Modell ist das Wernicke-Geschwind-Modell. Nach diesem Modell umfaßt die neurologische Basis des Sprechens und der Sprache folgende Strukturen (Abbildung 6): das Broca-Areal, das Wernicke-Areal, den Fasciculus arcuatus, welcher die Areale von Broca und Wernicke miteinander verbindet, das präzentrale und postzentrale Gesichtsareal, den Gyrus angularis und den auditorischen und visuellen Kortex (Kolb & Whishaw, 1996). In der Broca-Region werden hierbei die Programme für die komplexe Koordination der Sprechmuskulatur (motorische Sprachproduktion) vermutet. Im Wernicke-Gebiet werden die auditorischen Eingangssignale in sinnvolle sprachliche Einheiten oder in Wörter übertragen oder erkannt (Sprachwahrnehmung). Der Fasciculus arcuatus verbindet die anteriore und posteriore Sprachzone. Das Gesichtsareal steuert die Gesichtsbewegungen und die Zunge. Der Gyrus angularis dient der Verknüpfung sensorischer Information, um visuelle Muster von Buchstaben zu erkennen, und wird somit als entscheidend für die Wahrnehmung von geschriebenem Material angesehen. Weiterhin wird er als wichtig für das Ablegen von Wörtern im Gehirn erachtet. Die neuronalen Grundlagen des Lesens sind dem Kapitel 1.3.2.2.2 zu entnehmen.

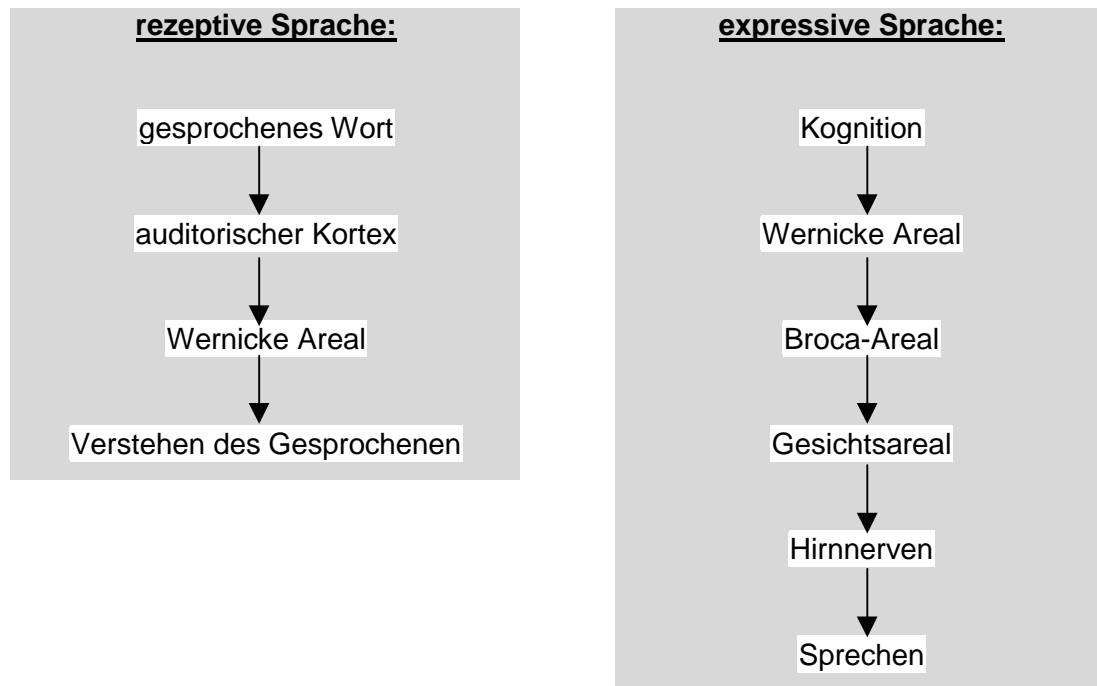


Abbildung 6: Neuronales Modell der rezeptiven und expressiven Sprache nach Geschwind (Kolb & Whishaw, 1996).

Tabelle 5: Definition und Schädigungsort unterschiedlicher Aphasietypen.

Aphasietyp	angenommener Schädigungsort	beeinträchtigte Sprachfunktionen	unbeeinträchtigte Sprachfunktionen
Broca-Aphasie	Broca-Areal, frontales Operculum, prämotorischer Kortex, subkortikale Läsionen unterhalb Broca-Areal	Sprachproduktion, gesprochenes und geschriebenes Sprachverständnis (gering beeinträchtigt)	
Wernicke-Aphasie	Wernicke-Areal	gesprochenes und geschriebenes Sprachverständnis	Sprachproduktion
globale Aphasie	Broca-Areal und Wernicke-Areal	Sprachproduktion und Sprachverständnis (stark beeinträchtigt)	
Leitungsaphasie	Fasciculus arcuatus	Sprachproduktion (phonematische Paraphrasen), Wiederholen von gesprochener Sprache, lesen und schreiben	Sprachverständnis
transkortikale motorische Aphasie	Supplementär-motorischer Kortex im prämotorischen Areal, lateraler frontaler Lappen	spontane Sprachproduktion	Sprachverständnis, Nachsprechen, Lesen
transkortikale sensorische Aphasie	temporo-okzipitale Areale, auditorischer Assoziationskortex	Sprachverständnis, Benennen, Sprachproduktion (semantische Paraphrasen)	

Anmerkungen. zusammengefaßt aus Levin, Grossman & Keeler (1976) und Kolb & Whishaw (1996)

Aufgrund dieses Modells lassen sich bei Schädigungen spezifischer Hirnareale verschiedene Aphasietypen unterscheiden (s. Tabelle 5).

Zu Läsionsmodellen ist kritisch anzumerken, daß die meisten Daten aus Autopsiestudien von Schlaganfallpatienten stammen. In der Akutphase eines Infarktes können durch Ödeme oder vaskuläre Spasmen weitaus größere Gebiete betroffen sein, als der anatomisch sichtbare Schlaganfall vermuten läßt. Außerdem gibt es in der chronischen Phase adaptative Prozesse, die eine Erholung von Sprachfunktionen trotz des Schadens in bestimmten Regionen erlauben. Weiterhin reflektieren die betroffenen Gebiete eher Areale vaskulärer Versorgung des Gehirns bzw. den Ort von embolischen und cerebralen Blutungen als funktional eigenständige Systeme. Hierbei bleibt unklar, ob es sich bei einem gestörten System um ein generierendes System oder ein Durchgangssystem handelt.

Obwohl im allgemeinen Untersuchungen mit computertomographischen Aufnahmen (CT) die Ergebnisse des Läsionsmodells durch Autopsie unterstützen, zeigen sich im Einzelfall Diskrepanzen. Es finden sich z.B. über die strikten Lokalisationsvorstellungen dieses Modells hinaus weitere Schädigungsorte (Damasio, 1984), durch welche bestimmte Aphasiearten hervorgebracht werden können. Diese sind z.T. in die Übersichtstabelle der Aphasien (Tabelle 5) aufgenommen worden.

### Stimulationsmodelle

Ein weiterer Zugang zur Untersuchung der neuronalen Grundlagen der Sprache ist die Stimulationsmethode. Hierbei werden über chronisch implantierte subdurale Gitterelektroden oder auch während Hirnoperationen bei wachen Patienten elektrische Stimulationen am menschlichen Kortex vorgenommen und deren Auswirkung auf Sprachfunktionen untersucht. Es wird eine große Ähnlichkeit von Stimulationsmethode und Läsionsmethode angenommen. Durch die Stimulation sollen kurzzeitige Funktionsstörungen gesetzt werden, die allerdings im Vergleich zu Läsionen nach Schlaganfällen eine sehr viel feinere räumlich-zeitliche Auflösung haben.

Jefferson berichtete 1935, daß eine Stimulation des Gyrus angularis mit dem Sprechen interferiert, und Foerster (1959) gab an, daß die Stimulation des unteren präcentralen Gyrus Grunzen und Stöhnen hervorbringt. Penfield (in Penfield & Roberts 1959) fand, daß Sprachfehler während fortlaufender Aufgaben wie Benennen, Zählen, Lesen und Schreiben bei einer Stimulation in anterioren und posterioren Regionen der klassischen Sprachgebiete auftraten. Dies war aber auch bei einer Reizung des sensorischen und motorischen Gesichtsareales beider Hemisphären der Fall. Dies schien zunächst mit dem Wernicke-Geschwind-Modell übereinzustimmen, mit der Ausnahme, daß es keine unterschiedlichen Sprachfehler bei einer Stimulation von anterioren und posterioren Spracharealen gab, korrespondierend zur sensorischen und motorischen Dichotomie der Läsionsmodelle.

Ojemann (1979) fand, daß Stimulationen einiger Orte immer den gleichen Effekt zeigen und dies bei anderen nur manchmal der Fall ist. Weiterhin stellte Ojemann (1982) zwischen den Individuen variierende Lokalisation der Sprachareale fest. Er postulierte, es gebe funktionale Systeme, die Sprachaufgaben unterstützen, deren Beziehung bei allen Menschen gleich sei, aber deren spezifische Lokalisation sich zwischen Menschen unterscheide. Aus diesen und anderen Untersuchungsergebnissen resultiert folgendes kortikales Sprachmodell von Ojemann: Die Sprache unterstützende kortikale Gebiete sind in einem mosaikförmigen makro-columnaren Muster der linken Hemisphäre lokalisiert. Es gibt einen gemeinsamen Verbindungsweg der Sprache, der wenigstens partiell im inferioren frontalen Kortex lokalisiert ist. Stimulationen dieses Sprachgebietes rufen bei allen Patienten einen Sprachausfall (speech arrest) und eine Beeinträchtigung der Gesichtsmotorik hervor. Umgeben wird dieses Gebiet von dem sequentiell-motorisch-phonemischen Identifikationssystem (SM-PI), welches in der perisylvischen Sprachzone (inferiore frontale, superiore temporale, inferiore parietale Areale) lokalisiert ist. Durch Stimulationen von einem Ort in diesem Gebiet werden gewöhnlich mehrere Funktionen unterbrochen: Die orofazialen motorischen Sequenzen, die Phonemidentifikation, das Benennen und das Lesen können gestört sein. Da sowohl Phonemidentifikation als auch sequentielle orofaziale Bewegungen gestört sein können, wird ein gemeinsames Gebiet für Sprachproduktion und Sprachverständnis vermutet. Die perisylvische Region ist von einem dritten System umgeben, dessen Stimulation mit dem Kurzzeitgedächtnis (KZG) interferiert, ohne daß andere Aufgaben beeinträchtigt werden. Die Einspeicherung ist vor allem bei temporalen und parietalen Stimulationen, der Abruf ist hauptsächlich bei frontaler Stimulation beeinträchtigt. Zwischen SM-PI-System und parasylvischem KZG-System gibt es Orte, bei deren Stimulation spezifische Sprachfunktionen wie Syntax, Benennen und Lesen gestört werden. Alle diese Systeme laufen am posterioren inferioren frontalen Gebiet zusammen, welches schließlich als allgemeiner Weg für Sprache dient.

Von Lüders et al. (1991) wurde durch elektrische Stimulation ein weiteres kortikales Sprachgebiet entdeckt: die basale temporale Region der dominanten Hemisphäre. Das basal-temporale Sprachgebiet wurde im fusiformen (okzipito-temporalen) Gyrus festgemacht. Da es keine Sprachfunktionen im benachbarten inferioren temporalen Gyrus gab, konnte die basal-temporale Sprachregion als unabhängig von der Wernicke-Region angesehen werden. Obwohl sehr ähnliche Effekte bei der Stimulation des Wernicke-Areals und des basalen Sprachgebiets vorliegen, treten sehr große Unterschiede bei Resektionen dieser Gebiete auf. Während Resektionen im Wernicke-Areal mit einer flüssigen (Wernicke-) Aphasie einhergehen, gibt es anscheinend keine Hinweise auf dauerhafte neurologische Defizite, welche der Resektion der anterioren Spitze des Temporallappens folgen. Einige Patienten zeigen vorübergehend eine anomische Aphasie (s. 1.3.2.2.3).

Die Ergebnisse der Stimulationsstudien bzw. die Annahmen des Stimulationsmodells werden durch Studienergebnisse mit Hilfe von fMRT gestützt. Sowohl für die expressive als auch für die rezeptive Sprache werden Hirnareale verantwortlich gemacht, die weit über das Wernicke und Broca-Areal hinaus gehen (Binder, 1997; Binder, Frost, Hammeke Cox, Rao & Prieto, 1997).

Kritisch ist zu Stimulationsstudien anzumerken, daß die Untersuchungen an Patienten mit Hirnschädigungen vorgenommen werden. Die Sprachorganisation kann sich bei diesen Menschen über die Zeit verändert haben. Weiterhin ist der Effekt von Stimulation nicht vollständig verstanden. Es ist nicht bewiesen, daß Stimulation wirklich einer Läsion ähnliche neuronale Effekte hervorbringt.

#### 1.3.2.2.2 Lesen

Das Lesen ist eine schriftsprachlich evozierte Reaktion. Die Fähigkeit des stummen Lesens wird nach dem Geschwind-Wernicke-Modell (Läsionsmodell) (Abbildung 7) durch eine Reihe von seriell ablaufenden Prozessen bestimmt.

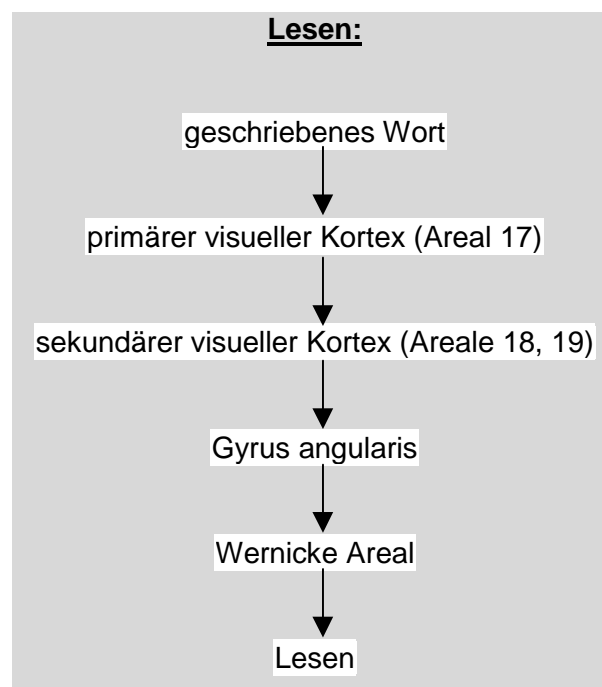


Abbildung 7: Neuronales Modell des Lesens (Kolb & Whishaw, 1996).

Bei einem zu Lesenden Wort wird die Information nach diesem Modell aus den primären über die sekundären visuellen Areale des okzipitalen Lappens zum Gyrus angularis weitergeleitet. Es wird angenommen, daß das Verstehen eines geschriebenen Wortes auch die Aktivierung von dessen auditorischer Form im Wernicke-Areal benötigt. Die Region des Gyrus angularis wird dafür verantwortlich gemacht, visuelle Eingangssignale in dieser Region in



eine auditorische Form zu übersetzen. Vom Gyrus angularis aus wird das Wort im Wernicke-Sprachareal aktiviert, so daß das Lesen schließlich ermöglicht wird. Bei lautem Lesen wird über den Fasciculus arcuatus die Broca-Region im linken frontalen Lappen aktiviert. Hier ist das Gedächtnis für die Wortartikulation gespeichert. Nach PET-Untersuchungen von Peterson, Fox, Posner, Mintum und Raichle (1988) wird die Frage aufgeworfen, ob es nicht auditorische und visuelle Verarbeitungswege gibt, die unabhängig voneinander Zugang zu semantischen Gebieten des frontalen Lappens haben. Hierzu gibt es kontroverse Befunde (Peterson, Fox, Posner, Mintum & Raichle, 1989; Howard, Patterson, Wise, Brown, Friston, Weiller & Frackowiak, 1992; Demonet, Chollet, Ramsay, Cardebat, Nespoulous, Wise, Rascol & Frackowiak, 1992; Zatorre, Evan, Meyer & Gjedde, 1992; Wise, Chollet, Hadar, Friston, Hoffner & Frackowiak, 1991).

Eine Unfähigkeit zu lesen kann einerseits als Teil eines aphasischen Syndroms (z.B. bei der Broca-Aphasie) und andererseits auch als isoliertes Sprachdefizit auftreten. In der Literatur werden vier Arten der Alexie unterschieden: Alexie ohne Agraphie, Alexie mit Agraphie, frontale Alexie und Tiefenalexie. Der angenommene Schädigungsort, die beeinträchtigten und die unbeeinträchtigten Sprachfunktionen dieser Alexiearten sind der Tabelle 6 zu entnehmen.

Tabelle 6: Definition und Schädigungsort unterschiedlicher Alexiearten

	<b>Angenommener Schädigungsort</b>	<b>beeinträchtigte Sprachfunktionen</b>	<b>unbeeinträchtigte Sprachfunktionen</b>
Alexie ohne Agraphie (Derjerine, 1891; Vignolo, 1983)	linker medial okzipitaler Lappen, Splenium des Corpus Callosum	lautes Lesen, Verstehen des Gelesenen	Benennen, spontanes Schreiben, kopieren von Geschriebenem
Alexie mit Agraphie (Dejerine, 1891)	Gyrus angularis	lautes Lesen, Verstehen des Gelesenen, Schreiben, Abschreiben	
frontale Aphasie * (Benson, 1977)	Posteriore Abschnitte des inferioren frontalen Gyrus, Ausbreitung zu subkortikalem Gewebe der anterioren Insel	Benennen von Buchstaben	laut lesen, vereinzelte Worte verstehen, z.T. schwere Schreibproblematik
Tiefenalexie oder phonemische Alexie (Kaplan & Goodglass, 1981)	Assoziation mit Broca-Aphasie mit Agrammatismus	semantische Fehler bei lauten Lesen	

Anmerkungen. \*ist der Broca-Aphasie sehr ähnlich

Das soeben beschriebene neuronale Modell des Lesens ist ein Läsionsmodell, für welches die unter Kapitel 1.3.2.2 aufgeführten kritischen Anmerkungen ebenfalls angeführt werden können.

Durch das Stimulationsmodell von Ojemann wird in der Region zwischen dem perisylvischen sequentiell motor-phonemischen Identifikationssystem und einem parasyylvischen Kurzzeitgedächtnissystem der Ort für spezielle Sprachfunktionen wie zum Beispiel dem Lesen vermutet. Obwohl das Stimulationsmodell nicht ausdrücklich sensorische Verbindungen definiert, müssen diese nach Black, Black und Droge (1986) postuliert werden. Alle Geräusche erreichen den auditorischen Kortex und von da aus die allgemeine perisylvische Region. Ähnliche Wege müssen die SM-PI mit dem visuellen Kortex verbinden. Diese Verbindungen können ähnlich wie die des Läsionsmodells sein, aber hierfür liegen keine Belege durch das Stimulations-Modell vor.

#### *1.3.2.2.3 Wortfindung*

Die Wortfindung wird immer durch das Benennen von bildlichen oder gegenständlichen Reizen geprüft. Beim Benennen von Objekten oder abgebildeten Gegenständen müssen wenigstens drei Prozesse durchlaufen werden: Das zu benennende Objekt muß mit Hilfe von Merkmalen, welche es von anderen ähnlichen Objekten unterscheidet, identifiziert werden. Die Auswahl des Wortes aus einer Reihe von ähnlich angemessenen Wörtern muß getroffen werden und die akustische Form des zugehörigen Wortes muß entwickelt werden (Luria und Hutton, 1977). Wortfindungsstörungen oder Anomien können daher verschiedene Ursachen haben, die auch auf unterschiedliche neurologische Defizite zurückzuführen sind.

Eine Aphasieform, in der das hervorstechendste Merkmal der aphasischen Erkrankung die Wortfindungsstörung ist, wird als anomische oder amnestische Aphasie bezeichnet. Wortfindungsstörungen treten hierbei während Benennungsaufgaben und in der Spontansprache auf. Bei einer anomischen Aphasie haben die Patienten zumeist geringe rezeptive und expressive Sprachschwierigkeiten. Die Spontansprache ist flüssig, obwohl manchmal eine Sprachpause aufgrund von fehlenden Substantiven entsteht. Außerdem ist das Gesprochene manchmal sehr umschreibend aufgrund einer Ersetzung von spezifischen Worten durch Generalisierungen, welche oft die Botschaft der Kommunikation nicht zufriedenstellend vermitteln. Deshalb wird die Sprache von anomischen Patienten häufig als verschwommen bezeichnet. Anomische Patienten haben gute Fähigkeiten zur Wiederholung von Gesprochenem und ein nahezu normales auditorisches und Schriftverständnis. Auch die Lesefähigkeit ist zumeist erhalten. Die Anomie wird häufig nach Erholung von anderen Aphasiearten beschrieben. Sie ist ein Symptom, das mit allen Arten der Aphasie auftreten kann.

Assoziierte neurologische Befunde zu diesem Krankheitsbild variieren stark. Am häufigsten werden mit dieser Aphasieart Läsionen im Bereich des Gyrus angularis oder subkortikale Läsionen in Verbindung gebracht. So fanden Gloning, Gloning und Hoff (1963) in einer Lokalisationsstudie bei 60% der Patienten mit unterschiedlichen aphasischen Syndromen, Läsionen der parietal-temporalen Verbindung der dominanten Hemisphäre. Die restlichen 40% der

Patienten hatten allerdings örtlich stark variierende Läsionen. CT-Studien zeigten ähnliche Ergebnisse (Hayward, Naeser & Zatz, 1977).

Nach dem Stimulationsmodell von Ojemann wird das Benennen als eine spezialisierte Sprachfunktion beschrieben. Für das Benennen wird eine Region zwischen dem perisylvischen sequentiell motor-phonemischen-Identifikationssystem und einem parasyllischen Kurzzeitgedächtnissystem verantwortlich gemacht. Es müssen zusätzlich Verbindungen zwischen den sensorischen Kortexarealen wie dem visuellen System und dieser Region bestehen, damit eine Objekterkennung stattfinden kann. Hierzu werden aber von Ojemann keine näheren Angaben gemacht.

### **1.3.2.3 Untersuchungen zu iktalen Sprachleistungen**

Schon Jackson (1899) bemerkte, daß Sprachschwierigkeiten häufig mit epileptischen Anfällen, die der sprachdominanten Hemisphäre entspringen, in Verbindung gebracht werden können. Es lassen sich eine Vielzahl von Studien finden (Tabelle 7), in denen Patienten mit einem wahrscheinlichen temporalen Anfallsursprung hinsichtlich der iktalen sprachlichen Beeinträchtigung bzw. dem iktalen Nachweis von Sprache untersucht wurden. In allen aufgeführten Studien wird zwischen Patienten mit wahrscheinlichem links und rechts temporalem Anfallsursprung unterschieden. Die Studien unterscheiden sich aber hinsichtlich der Einschlusskriterien der Patienten. Es sind einerseits Studien aufgeführt, welche ausschließlich über Patienten mit funktionstüchtiger Sprache (mit "#" gekennzeichneten) berichteten und andererseits Studien, in welchen Patienten unabhängig vom Nachweis der Sprachfunktionen eingeschlossen wurden. Betrachtet man die Häufigkeiten der sprachlich beeinträchtigten Patienten in den Studien, die Patienten unabhängig vom Nachweis der Sprachfunktionen einschlossen, so zeigen 36 - 100 % der Patienten mit einem wahrscheinlichen Anfallsursprung in der linken bzw. dominanten Hemisphäre Beeinträchtigungen. Patienten mit einem wahrscheinlichen Anfallsursprung in der rechten bzw. nicht dominanten Hemisphäre sind nur zu 0 - 50 % beeinträchtigt. Durch die ausschließlich über Patienten mit funktionstüchtiger Sprache berichtenden Studien wird deutlich, daß unbeeinträchtigte Sprachfunktionen in den meisten Studien bei Patienten mit rechts temporalem Anfallsursprung beobachtet werden können. Ausnahmen bilden die Studien von Williamson et al. (1998) sowie Serles et al. (1998).

Tabelle 7: Studien über iktale Sprachfunktionen bei Temporallappenepilepsien

Studie	Lokalisation durch	Patienten (n)		beeinträchtigte Patienten (%)	
		re	li	re	li
Hecaen & Piercy (1956)	EEG	34	63	12	49
Bingley (1958)	EEG	24	33	0	48
Alajouanine & Sabouraud (1960)	EEG	49*		4	77
Serafetinides & Falconer (1963)	OP-Erfolg	22	31	4	52
Currie, Heathfield, Henson & Scott (1971)	EEG	109*		re<li	
Lecours & Joannette (1980)	CT	1			100
McKeever, Holmes & Russman (1983)	EEG	6	7	33	100
Theodore, Porter & Penry (1983)	EEG	11*		18	36
#Koerner & Laxer (1988)	SDA	12	1	0	0
Gabr, Lüders, Dinner, Morris & Wyllie (1989)	SDA	14*		14	86
Kanemoto & Janz (1989)	EEG	17		6	94
Morrell, Phillips, O'Connor & Sperling (1991)	ECoG	6	6	50	50
#Chee, Kotagal, Van-Ness, Gragg, Murphy & Lüders (1993)	OP-Erfolg	5	1	0	0
Fakhoury, Abou-Khalil & Peguero (1994)	OP-Erfolg	17+	21+	0	100
#Yen, et al. (1996)	OP-Erfolg	9	1	0	0
#Steinhoff, Schindler, Herrendorf, Kurth, Bittermann & Paulus (1998)	OP-Erfolg	11		0	-
#Dantas, Yacubian, Jorge, Pedreira, Bueno & Valerio (1998)	präop. Abklärung	6		0	-
Marks & Laxer(1998)	OP-Erfolg	39*		23	67
#Williamson, et al. (1998)	präop. Abklärung	12	16	0	0
#Serles, et al. (1998)	EEG	0	4	0	0

Anmerkungen. Wada-Test-Ergebnisse gingen in alle Studien ab 1988 ein; \* = Anzahl beeinträchtigter Patienten (gesamt); + = Anzahl untersuchter Anfälle (hierbei werden mehrere Anfälle eines Patienten in Untersuchung aufgenommen); # = Studien in denen nur Patienten aufgeführt wurden, die Sprache zeigten.

Nur drei der in Tabelle 7 aufgeführten Studien betrachten iktal unterschiedliche Sprachfunktionen, wie expressive Sprache, rezeptive Sprache und Wortfindung. Alle drei Sprachfunktio-

nen sind zumeist bei Patienten mit wahrscheinlich linkshemisphärischem Anfallsursprung beeinträchtigt (s. Tabelle 8).

Tabelle 8: Studien über unterschiedliche iktale Sprachfunktionen bei Temporallappenepilepsien

Studie	Anzahl beeinträchtigter Patienten (n)					
	expressiv		rezeptiv		Anomie	
	re	li	re	li	re	li
Serafetinides & Falconer (1963)	-	8 (8)	-	1 (1)	-	-
McKeever, Holmes & Russman (1983)	2 (6)	7 (7)	2 (4)	3 (9)	-	-
Gabr, Lüders, Dinner, Morris & Wyllie (1989)	-	8 (8)	-	4 (4)	-	1 (1)

Anmerkungen. in Klammern Anzahl (n) der untersuchten Patienten

Eine Ausnahme bildete die Studie von McKeever, Holmes & Russman (1983). Nur in dieser Studie wurde der Nachweis der expressiven und rezeptiven Sprache auch bei Patienten mit wahrscheinlichem rechts temporalem Anfallsursprung beschrieben. In dieser Studie wurde allerdings kein Wada-Test durchgeführt, so daß diese Ergebnisse möglicherweise durch in die Studie eingeschlossene Patienten mit atypischer Sprachdominanz hervorgerufen wurden.

Insgesamt können auf der Grundlage der Studien in Tabelle 7 iktale sprachliche Beeinträchtigungen eher mit einem Anfallsursprung in der linken Hemisphäre und der iktale Nachweis von Sprache eher mit einen Ursprung in der rechten Hemisphäre in Verbindung gebracht werden.

Durch andere Untersuchungen wurde die iktale Beeinträchtigung von Sprachfunktionen bei einem unterschiedlichen Anfallsursprung innerhalb der Temporallappen untersucht. Patienten mit temporo-mesialem und temporo-lateralem Anfallsursprung wurden verglichen. Leider bleibt in den meisten dieser Studien die Lateralisation des Anfallsursprungs unberücksichtigt (Saygi, Spencer, Scheyer, Katz, Mattson & Spencer, 1994; Mihara, et al., 1993; O'Brien, Kilpatrick, Murrie, Vogrin, Morris & Cook, 1996). Allein aufgrund dieser Tatsache kann vermutet werden, daß sich mögliche Unterschiede zwischen Patienten mit temporo-mesialem und temporo-lateralem Anfallsursprung aufheben. In einer Studie von Gil-Nagel & Risinger (1997) wird die Hirnseite des Anfallsursprungs berücksichtigt. Sie fanden iktale Sprache ausschließlich bei Patienten mit rechts temporalem Anfallsursprung. Bei vier von zehn Patienten mit rechts temporo-mesialem und bei einem von elf Patienten mit rechts temporo-lateralem Anfallsursprung war iktal Sprache nachweisbar. Zwischen den Patienten mit rechts temporo-mesialem und rechts temporo-lateralem Anfallsursprung ergaben sich keine signifikanten

Unterschiede der iktalen Beeinträchtigung von Sprachfunktionen. Insgesamt verweisen die Studienergebnisse auf einen gleich häufigen iktalen Nachweis der Sprachfunktionen bei Patienten mit rechts temporo-mesialem und rechts temporo-lateralem Anfallsursprung. Für Patienten mit links temporalem Anfallsursprung liegen bislang noch keine Studien vor, die zwischen mesial und lateral unterscheiden.

Eine weitere Patientengruppe, über die hinsichtlich iktaler Sprachfunktionen berichtet wird, sind Patienten mit Frontallappenepilepsie. In unterschiedlichen Studien (Tharp, 1972; Ludwig, Marsan & Van Buren, 1975; Cascino, Westmoreland, Swanson & Sharbrough, 1990; Chee, So & Dinner, 1997; Sakai, Hidari, Fukai, Okamura, Asaba & Sakai, 1997) wird bei wahrscheinlich frontalem Anfallsursprung von einem iktalen "speech arrest" berichtet. Shield, Coleman und Markesbery (1977) untersuchten 22 Patienten mit Frontallappenepilepsie. Bei 19 dieser Patienten fanden sie Sprachbeeinträchtigungen, die zumeist als "speech arrest" auftraten. Durch Tiefenelektroden konnte eine epileptische Anfallsaktivität vor allem in der sprachdominanten Hemisphäre in Teilen des inferioren frontalen Gyrus und in Regionen, die unmittelbar anterior zum mittleren frontalen Gyrus liegen, nachgewiesen werden. In einer neueren Studie von Wieshmann, Niehaus und Meierkord (1997) wurde bei 6 von 11 Patienten mit parasagittalen Läsionen im supplementär-motorischen Areal ein iktaler "speech arrest" festgestellt. Bei den 5 Patienten, die keinen iktalen "speech arrest" aufwiesen, lagen rechtshemisphärische Läsionen vor. Der "speech arrest" wird in dieser Studie, ähnlich wie in der Studie von Chee, So und Dinner (1997) mit Läsionen im posterioren Drittel des linken superioren frontalen Gyrus in Verbindung gebracht. In einer SPECT-Studie von Sakai, Hidari, Fukai, Okamura, Asaba und Sakai (1997) wurden bei "speech arrest" höchste Perfusionen am links frontalen Operculum gefunden. In drei der aufgeführten Studien wurde ein Erhalt der rezeptiven Sprache bei vorhandenem "speech arrest" festgestellt (Sakai, Hidari, Fukai, Okamura, Asaba & Sakai, 1997; Chee, So & Dinner, 1997; Cascino, Westmoreland, Swanson & Sharbrough, 1990). Insgesamt wird durch die Studienergebnisse ein iktaler "speech arrest", welcher auch als Beeinträchtigung der expressiven Sprache gelten kann, mit einer Anfallsaktivität im linken frontalen Lappen in Verbindung gebracht.

## **Zusammenfassung**

Für die vier Sprachfunktionen expressive Sprache, rezeptive Sprache, Lesen und Wortfindung wurden ausführlich neuronale Modelle besprochen. Alle Sprachfunktionen werden in der Regel eher durch die linke Hemisphäre repräsentiert. Dies wurde auch durch Untersuchungsergebnisse zur iktalen Sprachleistungen unterstrichen. Durch ein Läsionsmodell (Wernicke-Geschwind-Modell) und ein Stimulationsmodell (Ojemann) wurden unterschiedliche Annahmen zur Sprachlokalisation beschrieben. Hauptunterschied zwischen den beiden Modellen ist die Annahme einer funktionsunspezifischen perisylvischen Sprachregion durch

das Stimulationsmodell, während das Läsionsmodell dem Wernicke-Areal ausschließlich die Funktion der rezeptiven Sprache zuschreibt. Beide Modelle machen ausschließlich oder zusätzlich das Broca-Areal für die expressive Sprache verantwortlich. Auch Studien zu iktalen Sprachleistungen weisen in dieselbe Richtung. Durch diese fand sich bei frontaler Anfallsaktivität häufig ein "speech arrest". Für das stumme Lesen werden neben dem Wernicke-Areal oder der perisylvischen Sprachregion okzipitale Areale verantwortlich gemacht; beim lauten Lesen sollen zusätzlich frontale Areale involviert sein. Die Funktion der Wortfindung wurde vor allem mit temporo-parietalen Hirnarealen in Verbindung gebracht.

### **1.3.3 Gedächtnis**

Gedächtnis wird in dem psychologischen Wörterbuch von Dorsch (1987) als "... die Tatsache, daß sich unter den Bewußtseinsvorgängen solche befinden, die als Nachwirkung bereits früher verlaufener Prozesse aufzufassen sind und von dem Subjekt auch meist mit dem Bewußtsein, daß es sich um bereits gehabte Eindrücke handelt, erlebt werden." definiert. Kolb und Whishaw (1996) beschreiben das Gedächtnis als "ein Prozeß, der zu einer dauerhaften Verhaltensänderung führt." Störungen des Gedächtnisses werden als Amnesie oder amnestisches Syndrom bezeichnet, wenn diese nicht auf andere Funktionsbeeinträchtigungen, wie z.B. Aufmerksamkeitsstörungen zurückgeführt werden können und zu gravierenden Beeinträchtigungen im Alltag führen (Hartje & Sturm, 1997).

Nach Baddeley (1997) besteht das Gedächtnis aus mehreren Systemen. Es gibt grundsätzlich zwei Arten der Unterteilung. Die erste bezieht sich auf zeitliche Parameter, während die zweite nach inhaltlichen Aspekten vorgeht. Betrachtet man den zeitlichen Aspekt, dann wird neue Information zuerst registriert, dann enkodiert und schließlich gespeichert. Es wird darüber hinaus zwischen Ultra-Kurzzeitgedächtnis (Atkinson & Shiffrin, 1968), Kurzzeit- oder Arbeitsgedächtnis und Langzeitgedächtnis (Ebbinghaus, 1885) unterschieden. Das Ultra-kurzzeitgedächtnis steht für einen Gedächtnisprozeß, der in Millisekunden abläuft und auf visueller Ebene mit dem Zerfall der Fotopigmente in den Stäbchen und Zapfen der Retina in Verbindung gebracht wird. Das Arbeitsgedächtnis bezieht sich auf das aktive Halten und Manipulieren der Information und umfaßt die Vorbereitung von gespeicherter Information für den Abruf. Das Langzeitgedächtnis bezeichnet Information, welche für Zeiträume von Minuten bis Dekaden fest gespeichert ist. Während das Langzeitgedächtnis eher mit einer tiefen Enkodierung verknüpft ist, steht das Arbeitsgedächtnis für eine eher oberflächliche Enkodierung von Information. Bei der Einteilung des Gedächtnisses nach dem Gedächtnisinhalt werden zwei Formen des deklarativen Gedächtnisses unterschieden, das episodische und das semantische Gedächtnis. Das episodische Gedächtnis bezieht sich hierbei auf spezifische biographische Ereignisse einer Person. Diese Ereignisse haben einen festen Bezug zu Ort und Zeit. Episodisches Gedächtnis wird aktiv erinnert. Das semantische Wissen ist rei-

nes Faktenwissen, wie z.B.  $2 \cdot 4 = 8$ . Zwei weitere Gedächtnissysteme sind das prozedurale Gedächtnis und das Priming-System. Das prozedurale Gedächtnis umfaßt die Aneignung bzw. das Gedächtnis für motorische Fähigkeiten. Das Priming-System bezieht sich auf den Einfluß, den zuvor wahrgenommene Stimuli auf die zukünftige Leistung haben. Kandel, Kupfermann und Iversen (2000) definieren Priming als einen Prozeß der Informationserinnerung ohne bewußte Reflexion.

### 1.3.3.1 Neuronale Modelle des Gedächtnisses

Neuronale Modelle des Gedächtnisses sind vor allem durch Untersuchungen an Patienten mit Hirnschädigungen entwickelt worden. Allein durch die unterschiedlichen oben beschriebenen Gedächtnisarten ist schon deutlich, daß es nicht ein einzelnes Zentrum des Gedächtnisses im Gehirn geben kann, sondern vielmehr ein verzweigtes Netzwerk, das für die unterschiedlichen Gedächtnisfunktionen verantwortlich ist. Das Arbeitsgedächtnis ist am ehesten mit der unter 1.3.1 beschriebenen Aufmerksamkeitsfunktion vergleichbar. Bildgebende Verfahren machen vor allem dorsolaterale und ventrolaterale Teile des präfrontalen Kortex für diese Funktion verantwortlich (Coull, Frith, Frackowiak & Grasby, 1996). Andere berichten über eine Einbeziehung parietaler Regionen in Funktionen des Arbeitsgedächtnisses (Chao & Knight, 1996). Alle angesprochenen Hirnregionen werden auch mit der selektiven Aufmerksamkeit in Beziehung gebracht.

Eine längerfristige Einspeicherung kommt bei verschiedenen inhaltlich unterschiedenen Gedächtnisformen vor. In einem Modell wird z.B. generell eine Speicherung von neuer Information im Assoziationskortex angenommen. Eine kritische Rolle wird bei der Bindung der Information während der Abspeicherung und dem Abruf jedoch dem limbischen System zugeschrieben (Markowitsch, 1999). Für das episodische Gedächtnis wird demnach auch festgestellt, daß bilaterale Schädigungen des limbischen Systems und hier insbesondere von kritischen Regionen wie dem hippocampalen-enthorinalen Komplex und dem limbischen Kern des Thalamus, mit Schwierigkeiten der Enkodierung und der Konsolidierung von neuer Information einhergehen (Warrington & Weiskrantz, 1982). Unilaterale Schädigungen des limbischen Systems äußern sich zumeist in schwächer ausgeprägten Lern- und Gedächtnisstörungen, die sich in Abhängigkeit von der Seite der Hirnschädigung materialspezifisch äußern können (linksseitig-sprachliches Material; rechtsseitig-nichtsprachliches Material (Helmstaedter, Grunwald, Lehnertz, Gleissner & Elger, 1997; Gleissner, Helmstaedter & Elger, 1998; Kandel, Schwartz & Jessell, 2000)). Der Abruf von episodischem Gedächtnismaterial wird besonders bei Patienten mit rechts fronto-temporalen Schädigungen als problematisch beschrieben (Kroll, Markowitsch, Knight & Cramon, 1997), während der Abruf von semantischem Wissen zumeist bei Patienten mit links fronto-temporalen Schädigungen beeinträchtigt erscheint (De Renzi, Lucchelli, Muggia & Spinnler, 1997). Für die impliziten Gedächtnis-



formen des prozeduralen Gedächtnisses und des Priming werden hingegen ganz andere Hirnstrukturen verantwortlich gemacht. Während das prozedurale Gedächtnis mit dem Cerebellum, den Basalganglien und mit Teilen des dorsolateralen frontalen Kortex in Verbindung gebracht wird, soll das Priming mit heteromodalen Assoziationsgebieten des temporalen und parietalen Kortex in Beziehung stehen.

### **1.3.3.2 Untersuchungen zu iktalen Gedächtnisleistungen**

Durch eine Studie von Andrewes, Puce und Bladin (1990) wurde die hohe lokalisationspezifische Sensitivität von iktalen bzw. postiktalen im Vergleich zu interiktalen neuropsychologischen Untersuchungen deutlich. Sie führten sowohl interiktal als auch postiktal figurale und verbale Gedächtnisaufgaben per PC durch. Während sich interiktal keine Hinweise auf den Anfallsursprung ergaben, war durch die postiktale Messung sehr wohl eine Vorhersage möglich.

Studien über Patienten mit subklinischer Anfallsaktivität zeigten bei einer PC-gestützten Kurzzeitgedächtnisaufgabe in Abhängigkeit der Seite der Anfallsaktivität eine Beeinträchtigung in der räumlichen oder verbalen Gedächtnisaufgabe (Aarts, 1984; Binnie, Kasteleijn Nijl, Smit & Wilks, 1987). Auch eine Fallbeschreibung von zwei Patienten mit subklinischen Anfällen zeigte ähnliche Ergebnisse (Bridgman, 1989).

In einer Studie von Schulz et al. (1995) wurde postiktal das Gedächtnis für Auren (einfach partielle Anfälle) untersucht. Sie fanden mit einer stärkeren Ausbreitung der Anfallsaktivität eine geringere Anzahl erinnerter Auren. Bitemporale Ausbreitungen verursachten häufiger eine Amnesie als unitemporale. Es war nicht möglich, anhand dieser Messungen temporale von extratemporalen Epilepsien zu unterscheiden.

Neben diesen Studienergebnissen gibt es eine Reihe von Fallberichten (s. Tabelle 9), die sich dadurch auszeichnen, daß die Patienten eine Unfähigkeit aufweisen im Gedächtnis zu behalten, was während des Anfalls passierte. Zur gleichen Zeit sind andere kognitive Funktionen und die Fähigkeit normal mit der physikalischen und sozialen Umwelt zu interagieren erhalten. Diese Ereignisse werden als iktale Amnesie bezeichnet (Palmini, Gloor und Jones-Gotman; 1992). Es wird angenommen, daß iktale Amnesien dann auftreten, wenn eine bilaterale Ausbreitung der Anfallsaktivität bei temporalen Anfällen ausschließlich auf temporomesiale Strukturen und hier speziell den Hippocampus vorliegt. Außerdem wird die Möglichkeit des Vorliegens einer iktalen Amnesie bei einer unilateralen Anfallsaktivität, die kontralateral zur hippocampalen Schädigung auftritt, angenommen. Leider lag bei den in Tabelle 9 aufgeführten Studien in den wenigsten Fällen eine iktale EEG-Messung vor, so daß diese Annahmen nicht ausreichend belegt werden können.

Tabelle 9: Studien zu iktalen Amnesie

Studie	N	Epileptische Potentiale im EEG	EEG-Messzeit- punkt
Lou (1968)	2	li, bi	iktal, interiktal
Deisenhammer (1981)	1	re	interiktal
Dugan, Nordgren & O'Leary (1981)	1	bi	iktal
Pritchard, Holmstrom, Roitzsch & Giacinto (1985)	2	bi	interiktal
Meador, Adams & Flanigin (1985)	1	bi	interiktal
Galassi, Pazzaglia, Lorusso & Morreale (1986)	1	re	interiktal
Galassi, Morreale, Lorusso, Pazzaglia & Lugaresi (1988)	2	re, li	interiktal
Miller, Yanagihara, Petersen & Klass (1987)	2	bi, li	interiktal, iktal
Kapur, Young, Bateman & Kennedy (1989)	1	bi	interiktal
Stracciari, Ciucci, Bianchedi & Rebicci (1990)	1	li	interiktal
Kapur (1993)	4	3Xli, 1Xbi	interiktal
Zeman, Boniface & Hodges (1998)	4	3Xbi, 1Xli	interiktal

Anmerkungen. re=rechts temporal, li= links temporal, bi= bitemporal

Schließlich liegt ein Fallbericht von Vuilleumier, Despland und Regli (1996) über einen Patienten vor, welcher während einer bifrontalen Anfallsaktivität ausschließlich eine retrograde Amnesie aufwies. Dieser Patient war in der Lage, Dinge, die während der Episode passierten, postiktal zu erinnern, d. h. er konnte eine Einspeicherung neuer Information vornehmen. Die Autoren nahmen hier eine transiente funktionale Diskonnektion des Netzwerkes an, welches den Zugang zu gespeicherter Information erlaubt.

Insgesamt kann aufgrund der Ergebnisse der aufgeführten Studien bei einseitiger temporaler Anfallsaktivität ein materialspezifisches Gedächtnisdefizit angenommen werden, solange auf der kontralateral zur Anfallsaktivität gelegenen Seite nicht eine Läsion gedächtnisbildender Strukturen vorliegt. In diesem Fall und bei bitemporaler und hier speziell bei temporo-mesialer Anfallsaktivität kann von einer globalen Abruf- und Einspeicherungsproblematik ausgegangen werden. Bei bifrontaler Anfallsaktivität scheint vor allem eine Abrufproblematik vorzuliegen. Aufgrund dieses Ergebnisses sind unterschiedliche neuronale Wege der Einspeicherung (Hippocampus in den Assoziationskortex) und des Abrufs (Assoziationskortex zum Hippocampus) zu vermuten.

## Zusammenfassung

Neuronale Modelle des Arbeitsgedächtnisses (aktives Halten von Information) sind am ehesten vergleichbar mit denen der Aufmerksamkeitsfunktionen (s. Kapitel 1.3.1). Für den Abruf längerfristig abgespeicherter Information wird nach einem neuronalen Modell vor allem der

Assoziationskortex (rechts frontotemporal - episodische Gedächtnisinhalte; links frontotemporal- semantische Gedächtnisinhalte) verantwortlich gemacht. Dem limbischen System wird eine kritische Rolle während Abspeicherung und Abruf zugeschrieben. Dies bestätigten auch Untersuchungen zur iktalen Amnesie. Materialspezifische Gedächtnisdefizite waren bei unitemporaler Anfallsaktivität nachweisbar.

### **1.3.4 Bewußtsein**

Bewußtsein ist ein philosophisch viel diskutierter Begriff. Akzeptiert man, daß das Bewußtsein unabdingbar abhängig von Gehirnfunktionen ist, so wie z.B. Searle (1993), der sagt, daß Bewußtsein und Hirnaktivität unterschiedliche Ebenen der Beschreibung des gleichen Prozesses sind, so kommt man bei der Betrachtung des phänomenalen Bewußtseins (des puren subjektiven augenblicklichen Erlebens) zu einem Problem, dem "explanatory gap (Erklärungslücke)-Argument" (Levine, 1983). Das "explanatory gap-Argument" besagt, daß eine Beschreibung der physikalischen Korrelate des phänomenalen Bewußtseinsstatus, wie zum Beispiel die Farbwahrnehmung "rot", nicht erklärt, warum dieser phänomenale Bewußtseinszustand gerade diese Qualität hat und keine andere. Neurowissenschaftliche Untersuchungen sind auf dieser Argumentationsbasis kaum durchführbar. Man kann dieses Problem umgehen, indem man, wie Crick und Koch (1990) vorschlagen, die philosophischen Aspekte weitgehend ignoriert und sich darauf konzentriert, die neuronalen Korrelate des Bewußtseins zu untersuchen. Als Grundannahme wird in diesem Fall vorausgesetzt, daß jeder mentale Status (Bewußtseinsstatus) mit einem neuronalen Status assoziiert ist (Frith, Perry & Lumer, 1999). Eine Veränderung des Bewußtseinsstatus ohne eine korrespondierenden Veränderung des neuronalen Status erscheint somit unmöglich. Von den neuronalen Bewußtseinskorrelaten müssen zwei weitere Arten neuronaler Aktivität unterschieden werden. Dies sind neuronale Korrelate sensorischer Stimulation und neuronale Verhaltenskorrelate. Um auf neuronale Bewußtseinskorrelate schießen zu können, muß die zu untersuchende Person über ihre aktuelle mentale Repräsentationen berichten. Diese Berichte können verbaler Art sein oder in Situationen in denen verbale Berichte nicht möglich sind, auch durch Verhalten wie z.B. Gestiken oder Bewegungen, die einen bewußten kommunikativen Inhalt haben, bestimmt sein. Neben dem Gebrauch von Sprache werden von Delacour (1995) folgenden von außen beobachtbare Merkmale des Bewußtseins beschrieben: 1.) ein integrierender, kohärenter und kontrollierter Charakter des Verhaltens, 2.) das Entdecken und die Adaptation an Neues, 3.) das zielgerichtete Verhalten mit Flexibilität in der Ausführung einer gegebenen Aufgabe oder eines Planes unter variablen Bedingungen, 4.) der Gebrauch von verschiedenen Formen von Repräsentationen beispielsweise durch das deklarative Gedächtnis und 5.) die Metakognition. Auch in der aktuell geltenden Anfallsklassifikation der LIGA gegen Epilepsie von 1981 wurde eine Operationalisierung des Bewußtseinsbegriffes vorgenommen. Be-

wußtsein wird dort als Grad der Wachheit (awareness) und/oder der Ansprechbarkeit (responsiveness) beschrieben (s. Kapitel 1.2.2). Allgemein wird im medizinischen Sinne auf ähnliche Weise zwischen der quantitativen Bewußtseinsstörung (dem Zustand der Wachheit) und der qualitativen Bewußtseinsstörung (der Störung von Bewußtseinsinhalten) unterschieden. Stadien der quantitativen Bewußtseinsstörung sind z.B. Benommenheit, Somnolenz, Sopor und Koma (Ludin, 1994). Qualitative Bewußtseinsstörungen sind z.B. die amnestische Episode, der Stupor, usw. (Hess & Bassetti, 1994). In einem Modell von Kanemoto und Janz (1998) werden die beiden Bewußtseinsausprägungen nicht als unabhängig dargestellt, sondern als aufeinander aufbauende Größen. Grundlegend ist das Vorhandensein der Vigilanz bzw. der Wachheit. Darauf baut die Aufmerksamkeit bzw. die Kognition oder Wahrnehmung auf. Einer Störung der Bewußtseinsinhalte und der Vigilanz werden auch unterschiedliche neuronale Modelle zugrunde gelegt.

#### **1.3.4.1 Neuronale Modelle des Bewußtseins**

Hirnstrukturen, welche mit der Vigilanzsteuerung bzw. der Wachheit oder der Aufmerksamkeit und somit mit den quantitativen Bewußtseinsstörungen in Verbindung gebracht werden, wurden ausführlich in Kapitel 1.3.1.1.1 (Neuronale Modelle der Aufmerksamkeit) beschrieben. Dieser Aspekt des Bewußtseins kann mit der unter 1.3.1.1. beschriebenen Aufmerksamkeitsfunktion verglichen werden. Liegt eine starke quantitative Bewußtseinsstörung vor, so kann davon ausgegangen werden, daß auch keine Bildung von Bewußtseinsinhalten mehr möglich ist. Bei bilateralen Läsionen im kraniellen Hirnstamm oder im paramedialen Hypothalamus konnten je nach der Läsionsausdehnung somnolent-soporöse Zustände oder ein Koma verursacht werden.

Bewußtseinsinhalte werden durch die Aktivierung von relativ weit über den Kortex verteilten distinkten Regionen hervorgerufen. Eine aktive Repräsentation einer bestimmten kognitiven Leistung basiert auf einem spezifischen Muster synaptischer Verbindungen, welches als latente Repräsentation bezeichnet wird. Bestimmte Großhirnregionen, wie die basalen und mittelliniennahen Regionen des Frontallappens und das limbische System, werden für die Erhaltung des Bewußtseins als besonders wichtig eingestuft (Hess & Bassetti, 1994). Es läßt sich aber im Großhirn kein einzelnes übergeordnetes Zentrum lokalisieren, welches neuronale Aktivität gewissermaßen ins Bewußtsein hebt. Eher scheint die zeitliche Kohärenz bzw. die Simultanität an sich die korrelierte neuronale Aktivität zu einer integralen Perzeption zu verbinden. So nahm Flohr (1991) an, daß es Neuronenverbände (cell assemblies) gibt, durch welche bei der Generierung komplexer repräsentationaler Strukturen Bewußtsein hervorgerufen wird. Unter Neuronenverbänden verstand er, wie auch Hebb (1949) und Von der Malsburg (1981), stark verbundene Neurone, welche kohärente Aktivität hervorbringen. Flohr (1994) führt als zelluläre Grundlage der repräsentationalen Struktur die Funktion einer be-

stimmten Rezeptorart (N-methyl-D-aspartate (NMDA)-Rezeptor) an. Eine andere Forschergruppe (Gray, König, Engel & Singer, 1989) konnte zeigen, daß neuronale synchrone 35-75 Hertz-Oszillationen in den sensorischen Regionen des Kortex mit bewußter Wahrnehmung einhergehen. Je nach Ursache, Dauer, Lokalisation und Ausdehnung der Hemisphärenstörung präsentieren sich ganz verschieden stark ausgeprägte und unterschiedlich "gefärbte" Verwirrheitszustände. Eine Beeinträchtigung einzelner kognitiver Funktionen, wie zum Beispiel der Sprache (Kapitel 1.3.2), des Gedächtnisses (Kapitel 1.3.3) oder der Wahrnehmung kann als eine Beeinträchtigung von Bewußtseinsinhalten und somit als qualitative Bewußtseinsstörung beschrieben werden. Man spricht dann von einer Bewußtseinsbeeinträchtigung einzelner Funktionsbereiche. Eine ausgedehnte Funktionsstörung der Hemisphären kann, wenn sie bilateral ist und akut auftritt, auch eine quantitative Bewußtseinsminderung bis zum Koma verursachen.

#### **1.3.4.2 Untersuchungen und Modelle zum iktalen Bewußtsein**

Das Bewußtsein kann sowohl bei primär generalisierten Anfällen als auch bei fokalen Anfällen (mit möglicher sekundärer Ausbreitung der Anfallsaktivität) beeinträchtigt sein. Für beide Anfallsarten werden unterschiedliche neuronale Modelle angenommen, welche die Beeinträchtigungen des Bewußtseins zu erklären versuchen.

Primär generalisierte Anfälle gehen zumeist mit einer abrupten und schnell fortschreitenden Bewußtseinsbeeinträchtigung einher. Untersuchungen eines generalisierten Anfallstyps, der Absence, brachten eine Vielzahl von Theorien zu Bewußtseinsbeeinträchtigungen bei Epilepsien hervor. Die früheste Theorie zu diesem Anfallstyp erschien von Penfield und Jasper (1954), die das Konzept des "centrencephalic system" vorstellten. Das "centrencephalic system" kann als das neuronale System, welches in der Mitte des höheren Hirnstamms gelegen ist und gleichwertige funktionale Verbindungen zu beiden cerebralen Hemisphären besitzt, beschrieben werden. Es enthält bedeutende zentrale, integrative Mechanismen für verschiedene Areale des Kortex. Dieses Konzept hat den Vorteil, daß es die symmetrische Einbezogenheit des Kortex durch die Anfallsaktivität erklärt und die erste Hypothese eines neuronalen Schaltsystems für einen generalisierten Anfall liefert. Vor allem, weil keine Struktur als Auslöser der generalisierten Anfälle ausfindig gemacht werden konnte, wurde diese Theorie in den letzten Jahren wenig beachtet.

Nach einem aktuelleren Modell (Yamauchi, 1998) werden die bei einer Absence-Epilepsie auftretenden slow-wave-Ausschläge im EEG durch retikuläre Erregungsimpulse auf thalamischem Level hervorgebracht. Der Verlust von kortikalen Funktionen, welcher durch einen hemmenden Effekt hervorgebracht wird, verursacht wiederum den Verlust der Afferenzen subkortikaler Strukturen zum Kortex. Dies führt schließlich zur Beeinträchtigung des Bewußt-

seins. Nach diesem Modell agieren der Kortex und retikuläre Strukturen wie ein oszillierendes, reticokortikales, positives Feedback-System.

Partielle Anfälle sind per Definition bei Anfallsbeginn in einer Region einer Hemisphäre lokalisiert. Die exzessiven neuronalen Ausschläge, die partielle Anfälle charakterisieren, breiten sich gewöhnlich von einer anfänglich einbezogenen Gruppe von Neuronen zu anderen verbundenen Neuronengruppen aus. Anhand von EEG-Aufzeichnungen temporaler Anfälle wurde ein Einhergehen von Bewußtseinsbeeinträchtigungen in mehr als 50 % der untersuchten Fälle mit bilateralen Anfallsausschlägen festgestellt (Munari, Bancaud, Bonis, Stoffels, Szikla & Talairach, 1980). Als häufigstes elektrophysiologisches Muster während eines typischen komplex-partiellen Anfalls konnte durch Aufzeichnungen mit Tiefenelektroden eine bilaterale temporo-mesiale ictale Aktivität gefunden werden (Bancaud, Brunet-Bourgin, Chauvel & Halgren, 1994). Es kann also die Einbeziehung bilateraler temporo-mesialer Areale bei ictalen Bewußtseinsbeeinträchtigungen angenommen werden. Andererseits konnten Gloor, Olivier und Ives (1980) zeigen, daß die bilaterale Ausbreitung keine Voraussetzung für einen Bewußtseinsverlust ist. Auch bei unilateraler, ausschließlich temporaler Anfallsaktivität, welche besonders die limbischen Strukturen betrifft, war ein Bewußtseinsverlust nachweisbar. Durch eine Studie von Inoue und Mihara (1998) wurde ebenfalls der ictale Bewußtseinsverlust bei Patienten mit partiellen Anfällen untersucht. Etwa 80 % der untersuchten Patienten mit temporalem Anfallsursprung zeigten ein erhaltenes Bewußtsein während des Anfalls. Auch hier fanden sich bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität deutlich häufiger Bewußtseinsbeeinträchtigungen als bei Patienten mit unitemporaler Anfallsaktivität. Darüber hinaus wiesen Patienten mit einem Anfallsursprung im temporo-lateralen Kortex der sprachdominanten Hemisphäre eher einen Bewußtseinsverlust auf als Patienten mit anderer temporaler Lage des Anfallsursprungs. Bei Patienten mit einem frontalen Anfallsursprung konnte bei 81 % ein ictaler Erhalt des Bewußtseins nachgewiesen werden. Außerdem waren Patienten mit einem Anfallsursprung im anterioren Frontallappen der nicht sprachdominanten Hemisphäre deutlich häufiger bewußtseinsbeeinträchtigt als Patienten mit einem Anfallsursprung im posterioren Frontallappen.

### **Zusammenfassung**

Das funktionstüchtige Bewußtsein wird zum einen durch einen Zustand der Wachheit und zum anderen durch Bewußtseinsinhalte bestimmt. Für die Wachheit werden ähnliche neuronale Modelle wie bei der hier vorgestellten Aufmerksamkeitsfunktion angenommen (s. dazu 1.3.1). Liegt eine starke Beeinträchtigung der Wachheit vor, so kommt es zur Bewußtseinsbeeinträchtigung. Eine Beeinträchtigung mehrerer oder besonders wichtiger Funktionsbereiche, die zur Bildung von Bewußtseinsinhalten benötigt werden, kann ebenfalls zu einer Bewußtseinsstörung führen. Für Bewußtseinsinhalte konnten keine einzelnen übergeordneten

kortikalen Areale verantwortlich gemacht werden. Als besonders wichtig wurden aber die basalen und mittelliniennahen Regionen des Frontallappens und das limbische System eingeschätzt. Auch bei Untersuchungen des ictalen Bewußtseins war eine Bewußtseinsbeeinträchtigung vor allem bei bilateraler temporo-mesialer Anfallsaktivität, aber auch bei temporo-lateraler Anfallsaktivität der dominanten Hemisphäre und bei frontaler Anfallsaktivität der nicht sprachdominanten Hemisphäre beobachtet worden.

## 1.4 Ableitung der Hypothesen

Die ictale neuropsychologische Testung wird in der präoperativen Diagnostik eingesetzt, um den möglichen Ort des Anfallsursprungs einzugrenzen. Ein fokaler epileptischer Anfall dauert in der Regel nur wenige Minuten an, deshalb ist eine standardisierte, ökonomische Testung notwendig. Hierzu ist es einerseits wichtig zu wissen, ob eine Abhängigkeit zwischen unterschiedlichen neuropsychologischen Funktionen besteht, so daß eine sinnvolle Reihenfolge der Funktionstestung festgelegt werden kann (Kapitel 1.4.1). Andererseits ist es wichtig herauszustellen, inwieweit durch die Testung unterschiedlicher neuropsychologischer Funktionen Hinweise auf die Lokalisation der Anfallsaktivität gewonnen werden können (Kapitel 1.4.2). Neben der Festlegung eines standardisierten Aufbaus einer ictalen neuropsychologischen Testung, kann durch diese Untersuchung eine Validierung neuropsychologischer Hypothesen oder Modelle vorgenommen werden. Da fokale Epilepsien wie erwähnt zumeist temporalen oder frontalen Ursprungs sind, werden im Folgenden ausschließlich Hypothesen zu diesen Patientengruppen aus den zuvor beschriebenen neuronalen Modellen bzw. Studienergebnissen zu den Funktionen Aufmerksamkeit, Sprache, Gedächtnis und Bewußtsein abgeleitet.

### 1.4.1 Funktionsabhängigkeiten

#### *1. Aufmerksamkeit / Orientierungsreflex*

1.1 Aufmerksamkeitsfunktionen sind als grundlegende Funktionen anzusehen.

1.2 Der Orientierungsreflex geht der selektiven Aufmerksamkeit voraus.

1.3 Durch bestimmte Reize (elektrische, chemische, noxische) werden häufiger Orientierungsreaktionen ausgelöst als durch andere (visuelle oder auditive).

#### *2. Sprachfunktionen*

Aufgrund der Vorstellung, daß die Auswirkungen einer lokalen elektrischen Stimulation eher einer fokalen Anfallsaktivität entspricht als denen einer Läsion, soll im Folgenden von den Annahmen des Stimulationsmodells nach Ojemann ausgegangen werden.

2.1 Die expressive Sprache kann bei einer Anfallsaktivität im Broca-Areal unabhängig von der rezeptiven Sprache beeinträchtigt sein.

2.2 Die rezeptive Sprache kann bei einer Anfallsaktivität in der perisylvischen Sprachzone nicht unabhängig von der expressiven Sprache beeinträchtigt sein.



Auch für die Sprachfunktionen Lesen und Wortfindung (Benennen) werden durch das Stimulationsmodell vor allem perisylvische Hirnareale verantwortlich gemacht. Eine eindeutige Prüfung der Funktionen Lesen und Wortfindung kann aber nur dann stattfinden, wenn bei der Prüfung auf Wortfindungsstörungen sowohl die rezeptive als auch die expressive und bei der Prüfung des Lesens die rezeptive Sprache nachweisbar ist, d.h. wenn sicher ist, daß der Patient überhaupt eine sprachliche Äußerung von sich geben kann.

### *3. Gedächtnis*

Der Abruf von Gedächtnismaterial kann am ehesten mit frontalen Hirnstrukturen und die Einspeicherung mit temporo-mesialen Hirnstrukturen in Verbindung gebracht werden. Frontale kortikale Areale werden auch für Sprachleistungen (expressive Sprache) verantwortlich gemacht.

- 3.1 Bei einer Beeinträchtigung der expressiven Sprache liegt auch eine Beeinträchtigung des Abrufs von Gedächtnismaterial vor.
- 3.2 Die Einspeicherung von Gedächtnismaterial ist unabhängig von der Funktionstüchtigkeit der Sprachfunktionen möglich.

Zusammenfassend läßt sich folgendes Modell der Abhängigkeiten von Aufmerksamkeits-, Sprach- und Gedächtnisfunktionen und Bewußtsein postulieren (s. Abbildung 8):

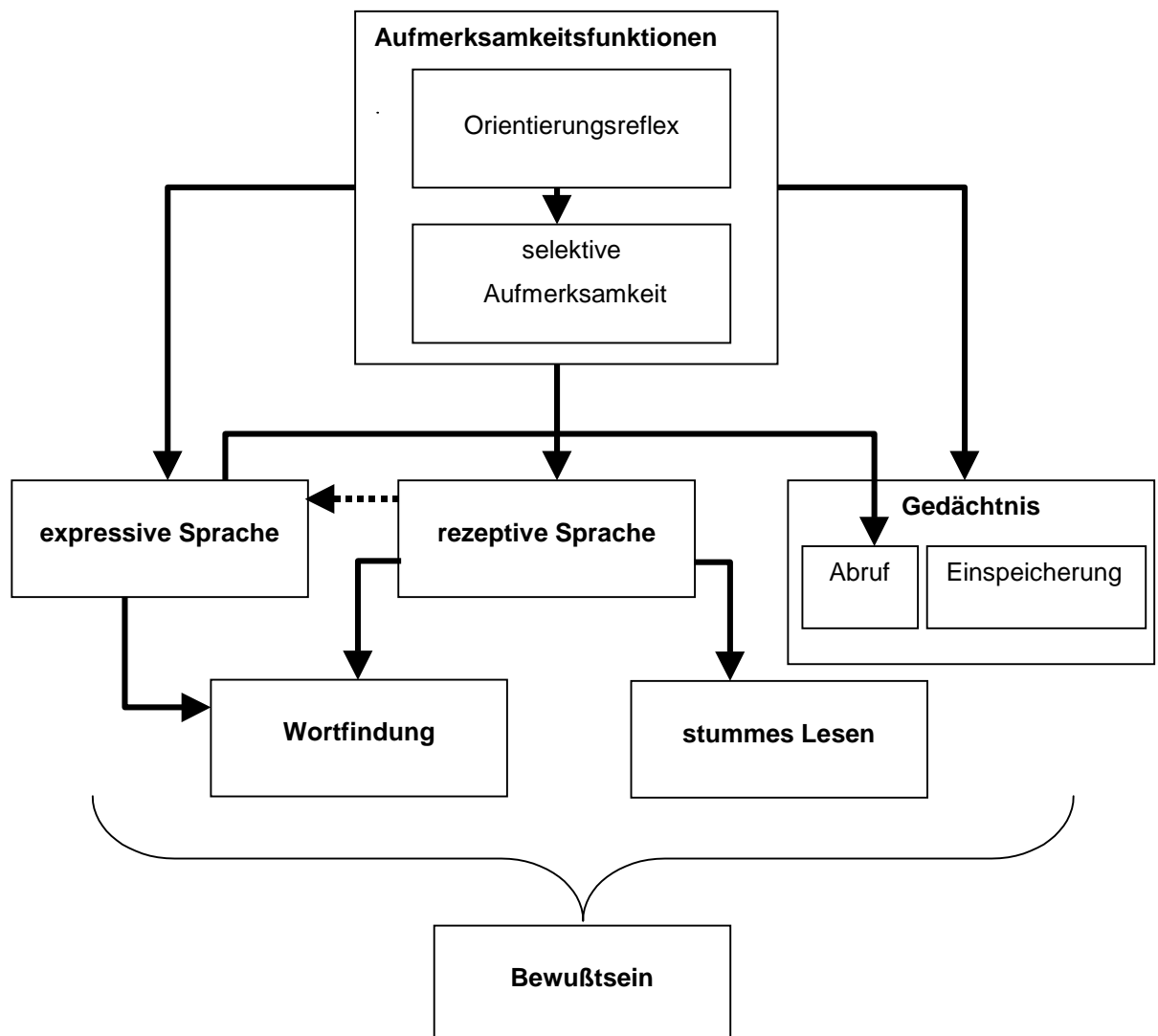


Abbildung 8: Modell der Funktionsabhängigkeiten.

(Pfeile sind als "ist Voraussetzung für" zu interpretieren, z.B. ist der Nachweis von Aufmerksamkeitsfunktionen als Voraussetzung für die Funktion der expressiven Sprache anzusehen; der gestrichelte Pfeil zeigt eine gleichzeitig vorliegende Funktionsbeeinträchtigung an, liegt also eine Beeinträchtigung der rezeptiven Sprache vor, so ist auch immer die expressive Sprache beeinträchtigt.) Alle aufgeführten Funktionen können in die Beurteilung der Beeinträchtigung des Bewußtseins eingehen.

### **1.4.2 Funktionsbetrachtungen bei Patienten mit frontaler und temporaler Anfallsaktivität**

#### *1. Aufmerksamkeit / Orientierungsreflex*

1.1 Eine Beeinträchtigung des Orientierungsreflexes und der selektiven Aufmerksamkeit liegt häufiger bei Patienten mit ausgebreiteter Anfallsaktivität als bei Patienten mit fokaler Anfallsaktivität vor.

#### *2. Sprachfunktionen*

2.1 Sprachfunktionen fehlen iktal häufiger bei Patienten mit links- als mit rechtshemisphärischer Anfallsaktivität.

2.2 Nach dem Stimulationsmodell von Ojemann sind die expressive Sprache und das laute Lesen gleich häufig bei Patienten mit links frontaler Anfallsaktivität beeinträchtigt wie bei Patienten mit links temporo-parietaler Anfallsaktivität.

2.3 Nach dem Stimulationsmodell von Ojemann ist die rezeptive Sprache häufiger bei Patienten mit links temporo-parietaler oder bitemporaler Anfallsaktivität beeinträchtigt als bei Patienten mit frontaler Anfallsaktivität.

2.4 Durch das Stimulationsmodell wurden keine subkortikalen Hirnareale für Sprachfunktionen verantwortlich gemacht. Demnach liegen iktales sprachliche Beeinträchtigungen häufiger bei Patienten mit fokaler kortikaler als bei Patienten mit fokaler subkortikaler Anfallsaktivität vor.

#### *3. Gedächtnis*

3.1 Bei bitemporaler Anfallsaktivität liegt häufiger eine Störung der Gedächtnisleistungen (Abruf und Einspeicherung) vor als bei unitemporaler Anfallsaktivität.

3.2 Bei bifrontaler Anfallsaktivität ist gleich häufig eine Abrufproblematik nachweisbar wie bei bitemporaler Anfallsaktivität.

3.3 Bei bifrontaler Anfallsaktivität ist häufiger eine Abruf- als eine Einspeicherungsproblematik nachweisbar.

3.4 Die Einspeicherung ist bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität häufiger beeinträchtigt als bei Patienten mit bifrontaler Anfallsaktivität.

3.5 Bei temporo-mesialer Anfallsaktivität ist häufiger eine Störung der Gedächtnisleistungen (Abruf und Einspeicherung) nachweisbar als bei temporo-lateraler Anfallsaktivität.

3.6 Bei unitemporaler Anfallsaktivität sind materialspezifische Gedächtnisdefizite nachweisbar.

#### 4. Bewußtsein

- 4.1 Ein Bewußtseinsverlust ist häufiger bei bitemporo-mesialer Anfallsaktivität zu beobachten als bei links frontaler oder rechts temporaler Anfallsaktivität.
- 4.2 Ein Bewußtseinsverlust ist gleich häufig bei einer Anfallsaktivität im lateralen sprachdominanten Temporallappen, im nichtsprachdominanten Frontallappen und bei einer bitemporo-mesialen Anfallsaktivität zu verzeichnen.
- 4.3 Ein Bewußtseinsverlust ist häufiger bei einer Anfallsaktivität im sprachdominanten Temporallappen zu verzeichnen als im nichtsprachdominanten Temporallappen.
- 4.4 Ein Bewußtseinsverlust ist häufiger bei temporo-mesialer als bei temporo-lateraler Anfallsaktivität zu beobachten.
- 4.5 Ein Bewußtseinsverlust ist häufiger bei einer Anfallsaktivität im nicht sprachdominanten Frontallappen zu beobachten als im sprachdominanten Frontallappen.

#### Leistungsprofile

Um durch die interiktale neuropsychologische Untersuchung einen Hinweis auf den Anfallsursprung zu bekommen, ist nicht nur eine Betrachtung einzelner neuropsychologischer Leistungen, sondern besonders eine Betrachtung des Gesamtleistungsprofils sinnvoll. Auch die Testergebnisse der iktalen neuropsychologischen Untersuchung können als Testprofil deutlich aussagekräftiger sein. Für Patientengruppen mit unterschiedlicher Lokalisation der Anfallsaktivität können aufgrund der für Aufmerksamkeit, Sprache, Gedächtnis und Bewußtsein beschriebenen neuronalen Modelle folgende Leistungsprofile angenommen werden (s. Tabelle 10).

Tabelle 10: Leistungsprofile bei unterschiedlicher Lokalisation der Anfallsaktivität

Anfallsaktivität	Aufmerksamkeit	expressive Sprache	rezeptive Sprache	Lesen laut	Lesen leise	Wortfindung	Gedächtnis Abruf	Gedächtnis Speicherung	Bewußtsein
li front	+	-	+	-	+	-	+	+	+
re front	-	-	-	-	-	-	-	-	-
bi front	-	-	-	-	-	-	-	-	-
li temp	+	-	-	-	-	-	+	+	+
re temp	+	+	+	+	+	+	+	+	+
bi temp	-	-	-	-	-	-	-	-	-
temp mes	+	+	+	+	+	+	-	-	+
temp lat (li)	(s. li temp)								
temp lat (re)	(s. re temp)								
temp lat (bi)	(s. bi temp)								

*Anmerkungen.* li = links; re = rechts; bi = bilateral; mes = mesial; lat = lateral; front = frontal; temp = temporal; - = beeinträchtigt; + = unbeeinträchtigt; \* materialspezifische Gedächtnisbeeinträchtigungen möglich (die linke Hemisphäre wird hier als sprachdominant angenommen)

Bei Patienten mit *links frontaler Anfallsaktivität* werden Aufmerksamkeitsfunktionen als nachweisbar vermutet, da für die "Entscheidungsinstanz" nach dem neuronalen Modell eher rechts frontale Hirnabschnitte verantwortlich gemacht werden. Die expressive Sprache ist nach dem Stimulationsmodell beeinträchtigt. Aus diesem Grund sind auch das laute Lesen und die Wortfindung nicht nachweisbar. Da keine bifrontale Anfallsaktivität vorliegt, sollte sowohl der Abruf als auch die Speicherung von Gedächtnismaterial möglich sein. Das Bewußtsein sollte nicht beeinträchtigt sein.

Bei Patienten mit *rechts frontaler Anfallsaktivität* fehlen aufgrund der beeinträchtigten "Entscheidungsinstanz" wahrscheinlich die Aufmerksamkeitsfunktionen. Da die Aufmerksamkeitsfunktionen als grundlegendste Funktionen angenommen werden, können solche Patienten auch keine anderen Funktionen zeigen. Dieselbe Annahme kann für Patienten mit bifrontaler Anfallsaktivität getroffen werden.

Bei Patienten mit *links temporaler Anfallsaktivität* können Beeinträchtigungen in allen Sprachfunktionen vorliegen. Aufmerksamkeits-, Gedächtnisfunktionen und Bewußtsein können als weitgehend unbeeinträchtigt vermutet werden. Gedächtnisfunktionen im Zusammenhang mit sprachlichem Material können beeinträchtigt sein.

Bei Patienten mit *rechts temporaler Anfallsaktivität* werden wahrscheinlich kaum Funktionsstörungen nachweisbar sein. Möglicherweise sind Gedächtnisfunktionen im Zusammenhang mit figuralem Material beeinträchtigt.

Patienten mit *bitemporaler Anfallsaktivität* zeigen möglicherweise aufgrund der ausgebreiteten Anfallsaktivität Aufmerksamkeitsbeeinträchtigungen. Sprachfunktionen sind ebenso wie bei links temporalen Patienten nach dem Stimulationsmodell besonders bei fronto-temporaler Anfallsaktivität als beeinträchtigt anzunehmen. Gedächtnisleistungen und Bewußtsein fehlen zumeist.

Patienten mit ausschließlich *temporo-mesialer Anfallsaktivität* zeigen eher selten Bewußtseinsbeeinträchtigungen, aber Gedächtnisbeeinträchtigungen. Gedächtnisbeeinträchtigungen treten besonders bei bimesialer Anfallsaktivität auf. In Abhängigkeit der Seite der Anfallsaktivität sind materialspezifische Gedächtnisstörungen möglich.

Bei Patienten mit *temporo-lateraler Anfallsaktivität* können je nach der Lokalisation der Anfallsaktivität die vermuteten Profile von Patienten mit rechts, links oder bitemporaler Anfallsaktivität angenommen werden.

## 2 Methoden

In dieser Untersuchung wurden mittels simultaner EEG- und Videoaufzeichnung (Video-Doppelbildaufzeichnungen) dokumentierte epileptische Anfälle, bei denen eine iktale neuropsychologische Testung und ein möglichst lesbares EEG oder ECoG vorlag, retrospektiv visuell analysiert. (Die genauen Einschlusskriterien werden unter 2.3.1 näher erläutert.) Die hierzu betrachteten Anfallsvideos waren in den Jahren von 1990 bis 1998 aufgezeichnet worden. Die iktalen Anfallstestungen waren nicht nach einem standardisierten Schema durchgeführt worden. Aus diesem Grund mußte zur Entwicklung eines Bewertungsschemas eine Voruntersuchung vorgenommen werden.

### 2.1 Bewertungsschema und Bewertungskriterien

Für die Entwicklung eines Bewertungsschemas zur Videoanalyse von Anfallsereignissen wurden zunächst einige EEG-Assistenten und Ärzte nach den Inhalten der von Ihnen durchgeführten Anfallstestungen befragt, um festzustellen welche Variablen realisierbar sind. Zusätzlich wurden etwa 20 Aufnahmen von Anfallstestungen angesehen, um einen Eindruck von Testablauf und Testinhalt zu gewinnen. In Anlehnung an die Inhalte der neuropsychologischen Leistungsdiagnostik (Hartje & Poeck, 1997; Lezak, 1995) mit ihren unterschiedlichen Teilleistungsbereichen ist daraufhin ein Beobachtungsbogen erstellt worden. Dieser ist im Anhang (A.1) abgedruckt. Die Variablen des Beobachtungsbogens sind in Tabelle 11 aufgeführt und definiert worden.

Anhand der Tabelle 11 und des Beobachtungsbogens wird deutlich, daß bei der Beobachtung des "Orientierungsreflexes" nicht nur festgehalten wurde, ob dieser gezeigt wurde, sondern auch, wodurch der Untersucher, diesen auslöste (auditiv, taktil oder visuell). Der "Orientierungsreflex" wird ebenso wie die "Gestische Reaktion" als Aufmerksamkeitsfunktion bezeichnet. Um "Gestische Reaktionen" zu zeigen, benötigt der Patient keinerlei Sprachfunktionen. Somit sind selbst bei kompletten sprachlichen Beeinträchtigungen adäquate Reaktionen des Patienten möglich, welche auf einen Erhalt der selektiven Aufmerksamkeit hinweisen.

Zu den Sprachfunktionen sei angemerkt, daß "Lesen" und "Wortfindung" nur dann geprüft werden konnten, wenn entweder die "rezeptive Sprache" (beim "Lesen") oder die "rezeptive" und die "expressive Sprache" (bei der "Wortfindung") nachgewiesen wurden. Lesen und Wortfindung konnten also nur dann geprüft werden, wenn der Patient die an ihn gerichtete Aufforderung verstehen konnte und er zu sprachlichen Äußerungen in der Lage war. In dieser Untersuchung wurde nicht zwischen lautem und stummem Lesen unterschieden.

Die Variablen "Orientiertheit zu Person, Ort und Zeit" werden, obwohl z.B. Scheller (1963) sie als eigenständige Funktionen beschreibt, hier als Gedächtnisfunktionen verstanden. Auch Cramon und Säring (1982) stellen einen Zusammenhang von Störungen der Orientiertheit mit Gedächtnisstörungen her. Um diese Funktionen zu zeigen, muß der Patient vor allem auf abgespeichertes Gedächtnismaterial zugreifen. Somit wird durch die Prüfung dieser Variablen ein iktaler Abruf von gespeichertem Gedächtnismaterial beobachtbar. Nach dem Anfall sollte der Abruf von gespeichertem Material hingegen relativ uneingeschränkt möglich sein. Kann der Patient sich postiktal nicht an die iktale Testung oder den Anfall erinnern, so ist eine iktale Einspeicherungsproblematik anzunehmen. Die Variablen "Gedächtnis für den Anfall" und "Gedächtnis für die Testung" wurden durch die Variable "Gedächtnis gesamt" zusammengefaßt. Das "Gedächtnis gesamt" galt als erhalten, wenn eine oder beide Variablen nachweisbar waren. Die Variable "Gedächtnis für die Testung" ist zum Nachweis der iktalen Einspeicherungs-fähigkeit aussagekräftiger als die Variable "Gedächtnis für den Anfall". Einige Patienten schließen möglicherweise aus einer postiktal wahrgenommenen situativen Veränderung auf den Anfall. Aussagen wie: "Ich hatte gerade einen Anfall" sind somit möglich, ohne daß der Patient sich an den Anfall selbst erinnern kann. Deshalb wurde trotz der Einführung der Variable "Gedächtnis gesamt" nicht auf die Beobachtung der beiden Variablen "Gedächtnis für den Anfall" und "Gedächtnis für die Testung" verzichtet.

Neben den soeben besprochenen Variablen wurde die Variable "Bewußtsein" eingeführt. Die Variablendefinition lehnt sich an diejenige der Internationalen Liga gegen Epilepsie (s. Kapitel 1.2.2) an. So gehen die Variablen "Gedächtnis gesamt", "sprachliche und nichtsprachliche Situationsadäquatheit" und "rezeptive Sprache" in diese ein. Die Ansprechbarkeit eines Patienten auf externe Stimuli (responsiveness) wird hierbei durch die Variablen "sprachliche und nichtsprachliche Situationsadäquatheit" und "rezeptive Sprache" repräsentiert. Die Wachheit oder Aufnahmefähigkeit (awareness) ist durch die Variable "Gedächtnis gesamt" operationalisiert. Das "Bewußtsein" galt als nachgewiesen, wenn sowohl die "rezeptive Sprache" als auch die "sprachliche Situationsadäquatheit" und die "nichtsprachliche Situationsadäquatheit" gezeigt wurden oder das "Gedächtnis gesamt" oder alle vier Variablen nachweisbar war.

Für jedes Anfallsereignis sind außerdem der Zeitpunkt des Testbeginns, des Übergangs in eine andere Anfallsphase (z.B. sekundäre Generalisierung) und des klinischen Anfallsendes in Stunden, Minuten und Sekunden vermerkt worden.

Um die Auswertungsobjektivität des Beobachtungsbogens zu prüfen, wurden Daten zur Berechnung der Inter- bzw. Intraraterreliabilität erhoben (s. 3.1).

Tabelle 11: Definition der Variablen des Beobachtungsbogens

<b>Funktionen</b>	<b>Definition</b> (bei nachweisbaren Funktionen)	<b>Beispielaufgaben/-fragen</b>
<i>iktal</i>		
<b>Aufmerksamkeit</b>		
Orientierungsreflex	Hinwendung des Patienten zum Untersucher, auf unterschiedliche Art bei uneindeutiger Art der Auslösung wird dies unter "unklar" vermerkt	auslösbar (auditiv, taktil oder visuell); In die Hände klatschen (akustisch); in den Arm kneifen (taktill), mit Hand vor Augen gehen (visuell)
Gestische Reaktion	Patient reagiert auf eine nichtsprachliche Aufforderung adäquat	Patient Hand hinhalten (Handgeben)
<b>Sprachfunktionen</b>		
expressive Sprache	Patient kann Wörter (ein oder mehrere Konsonant-Vokal-Silben, mit lexikalischer Eigenständigkeit) oder Sätze von sich geben; diese Reaktion wird immer lautsprachlich ausgelöst	s. iktales Gedächtnis
rezeptive Sprache	Patient reagiert entweder verbal oder nonverbal (durch Gestik) auf sprachliche Aufforderungen des Untersuchers oder kann sich postiktal an verbale Aufforderungen erinnern; diese Reaktion wird immer lautsprachlich ausgelöst	"Klatschen Sie in die Hände"
Lesen	Patient kann ein abgedrucktes Wort laut vorlesen oder befolgt schriftliche Anweisungen; diese Reaktion wird immer schriftsprachlich ausgelöst; Voraussetzung zur Prüfung: Nachweis der rezeptiven Sprache	Tafel mit Wörtern oder Anweisungen vorhalten
Wortfindung	Patient kann ein bestimmtes Wort zur Bezeichnung von Objekten, Ereignissen, Eigenschaften oder Tätigkeiten ohne Suchverhalten und/oder Ausweichstrategien benennen (#); diese Reaktion wird immer durch bildliche oder gegenständliche Reize ausgelöst	Gegenstände oder Bildkärtchen vorhalten
<b>Gedächtnis/Abruf</b>		
Orientiertheit zur Person	Patient kann seinen Namen oder Vornamen nennen (#)	"Wie heißen Sie? Wie ist Ihr Vorname?"
Orientiertheit zum Raum	Patient kann Fragen nach seinem Aufenthaltsort richtig beantworten (#)	"Wo befinden Sie sich gerade?"
Orientiertheit zur Zeit	Patient kann Fragen nach dem aktuellen Datum, dem Wochentag, der Jahreszeit, dem Jahr u.ä. richtig beantworten (#)	"Welcher Wochentag ist heute?"
<b>Bewußtseinsselemente</b>		
sprachliche Situationsadäquatheit	vom Beobachter erwartete, der Situation angemessene Äußerungen (kann ein Patient nicht auf alle gestellte Fragen antworten, so gilt dies als nicht situationsadäquat)	
nicht sprachliche Situationsadäquatheit	vom Beobachter erwartete, der Situation angemessene Verhaltensweisen (nur bei adäquater Reaktion auf alle nichtsprachlichen Anforderungen galt das Verhalten als adäquat)	
<i>postiktal</i>		
<b>Gedächtnis/Einspeicherung</b>		
an den Anfall	Patient gibt an, sich noch an den Anfall oder an Anfallsselemente erinnern zu können	"War gerade etwas?"
an die Testung	Patient kann sich an Elemente der iktalen Testung erinnern	"Was habe ich Sie gerade gefragt?"
<i>Anmerkungen.</i> (#) Voraussetzung zur Prüfung: Nachweis der expressiven und rezeptiven Sprache		



## 2.2 EEG und intrakranielle Ableitungen

Bei einigen Patienten wurden während des Anfallsereignisses elektrische Ableitungen mit Hilfe von Oberflächenelektroden, entsprechend dem 10-20 System (s. 1.2.3.2), vorgenommen, bei anderen wurde intrakraniell abgeleitet (s. 1.2.3.2.2). Der für die Ableitungen benutzte Verstärker war ein Produkt der Firma Schwarzer, die benötigte Hard- und Software stammt von der Firma Partig-Medical. Bei Oberflächenableitungen waren folgende Voreinstellungen gegeben: eine Empfindlichkeit von 70  $\mu\text{V}/\text{cm}$ , ein Tiefpaßfilter mit einer Grenzfrequenz von 30 Hz, ein Hochpaßfilter mit einer Zeitkonstante von 0.3 sec und eine Abtastrate von 173 Hz (12 bit Analogdigitalwechsler). Bei intrakraniellen Ableitungen waren die Einstellungen des Hochpaßfilters und der Abtastrate identisch mit denjenigen der Oberflächenableitung. Die Empfindlichkeit lag hier bei 700  $\mu\text{V}/\text{cm}$  und beim Tiefpaßfilter lag eine Grenzfrequenz von 85 Hz vor.

Für die EEG-Auswertung bzw. für die Auswertung der intrakraniell abgeleiteten Daten ist ein Auswertebogen angefertigt worden. Dieser ist dem Anhang (A.2) zu entnehmen. Bei der Auswertung wurde zunächst die Beurteilbarkeit des jeweiligen Anfallsdatensatzes geprüft. Bei EEG-Ableitungen können Artefakte auftreten, welche die Auswertung des EEG erschweren oder verhindern können. Außerdem kann das EEG nicht in allen Kanälen lesbar sein oder es lösten sich einige oder alle Elektroden während des Anfallsgeschehens, so daß nicht alle oder gar keine EEG-Daten für den Zeitraum des Anfalls vorliegen. Bei einer Ableitung durch Oberflächenelektroden wurde aufgeführt, welche Art der Elektrodenanordnung vorlag. Wurden bei Patienten Elektrodenimplantationen vorgenommen, so ist die Art der verwendeten Elektroden und deren Lokalisation festgehalten worden. Bei der Lokalisation wurden die Hirnloben und bei temporal platzierten Elektroden die spezifische temporale Lage (temporo-lateral, temporo-basal und / oder temporo-mesial) unterschieden. Außerdem wurde vermerkt, ob der Anfall durch Elektrostimulation ausgelöst worden ist.

Bei der EEG- bzw. ECoG-Auswertung wurde die genaue Uhrzeit des Anfallsbeginns (gemessen in Stunde, Minute und Sekunde), die Hirnseite und der Hirnloben, in dem die Anfallsaktivität nachweisbar war, und die Elektroden, welche die Anfallsaktivität aufzeichneten, vermerkt. Breitet sich die Anfallsaktivität während des Anfalls auf andere Elektroden aus, so wird wiederum der genaue Zeitpunkt, Seite und Ort sowie Elektroden, in denen sich die Anfallsaktivität zeigte, verzeichnet. Dies geschieht ebenso für alle weiteren Ausbreitungen der Anfallsaktivität. Schließlich wird die Uhrzeit des Endes der Anfallsaktivität festgehalten. Durch den festgehaltenen Beginn der Funktionstestung (s. 2.1) und die zeitlich genau dokumentierten Verläufe der Anfallsausbreitung wurde der "Ort der Anfallsaktivität zum Zeitpunkt der Testung" bestimmt.

## 2.3 Untersuchungskollektive

### 2.3.1 Gesamtgruppe

Aus 469 Aufzeichnungen epileptischer Anfallsereignisse sind aufgrund der folgenden Kriterien (s.u.) schließlich 184 Anfallsereignisse von  $N=184$  Patienten zur Beobachtung herangezogen worden.

Einschlußkriterien waren:

1. das Vorliegen fokaler epileptischer Anfallsaktivität zu Anfallsbeginn,
2. ein Mindestalter von 12 Jahren,
3. das Vorliegen einer möglichst umfangreichen iktalen Funktionstestung durch einen Arzt, einen EEG-Assistenten oder einen Psychologen und
4. das Vorliegen einer EEG- bzw. ECoG-Messung zum Zeitpunkt des Anfalles.

Alle Patienten waren zwischen August 1990 und Januar 1998 zu einem mehrwöchigen stationären Aufenthalt in der Klinik für Epileptologie in Bonn. Für alle Patienten stellte sich die Frage nach der Möglichkeit eines epilepsiechirurgischen Eingriffs. Zur Beantwortung dieser Frage wurde mit diesen Patienten eine prächirurgische Diagnostik (s. 1.2.3) durchgeführt. Die untersuchte Gesamtgruppe setzt sich aus 90 Frauen und 94 Männern zusammen. Angaben zum Alter, zur Intelligenz (gemessen durch den MWT-B, Lehl, 1989) und zum Erkrankungsbeginn, welcher durch das Alter beim ersten epileptischen Anfall festgesetzt wurde, sind soweit recherchierbar der Tabelle 12 zu entnehmen.

Tabelle 12: Alter, IQ-Werte und Erkrankungsbeginn der Gesamtgruppe

	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	Bereich
Alter	184	32.46	9.25	12-54
IQ	95	98.47	11.45	75-135
Alter beim ersten Anfall	165	12.73	8.22	0-41

Bei 88 Patienten wurden intrakranielle Ableitungen durchgeführt. Bei 21 Patienten wurde der Anfall durch Elektrostimulation ausgelöst. Bei 70 Patienten wurden Ableitungen mit Oberflächenelektroden vorgenommen. Bei 31 dieser Patienten lag eine Ringschaltung, bei 32 eine Längsreihenschaltung, bei vier Patienten eine Kombination aus Ringschaltung und Längsreihenschaltung vor. Die Schaltungen von drei weiteren Patienten wurden unter dem Punkt "andere" zusammengefaßt.

Der Ort der Anfallsaktivität konnte nur für 100 Patienten durch das EEG bzw. durch intrakranielle Ableitungen festgestellt werden (s. Tabelle 13). Bei den übrigen 84 Patienten lag bei EEG Messungen häufig eine Überlagerung von Muskel- oder anderen Artefakten vor oder es

war nicht für den gesamten Zeitraum des Anfalls eine EEG bzw. intrakranielle Messung vorgenommen worden. In wenigen Fällen war der EEG-Ausschrieb bzw. der Ausschrieb der intrakraniellen Ableitung im Hause nicht mehr archiviert.

Bei 167 Patienten wurde nach der präoperativen Diagnostik ein epilepsiechirurgischer Eingriff vorgenommen. Der Operationsort ist in der Tabelle 13 aufgeführt worden.

Tabelle 13: Ort der Anfallsaktivität und Operationsort

	Ort der Anfallsaktivität ( <i>n</i> = 100)			Ort der Operation ( <i>n</i> = 167)	
	links	rechts	beidseits	links	rechts
frontal	3	3	3	14	17
zentral	2	0	0	2	4
temporal	39	21	28	64	55
parietal	0	1	0	1	3
okzipital	0	0	0	2	2
mehrere Lappen	-	-	-	0	2
Callosum	-	-	-	1	0

### 2.3.2 Patientengruppen mit temporaler oder frontaler Anfallsaktivität

Am häufigsten wurde durch EEG- oder intrakranielle Ableitungen zum Zeitpunkt der Testung (s. 2.2) eine temporale Anfallsaktivität (*N* = 88) nachgewiesen. Bei 41 dieser Patienten lagen Daten über einen Wada-Test vor. Nur bei einem Patienten wurde hierbei eine eindeutige rechtshemisphärische Sprachdominanz festgestellt. Die Daten dieses Patienten wurden für nachfolgende Berechnungen nicht herangezogen. Insgesamt setzte sich die Gruppe der Patienten mit temporaler Anfallsaktivität, welche im folgenden als "Gruppe temporaler Patienten" (TLE) benannt wird, somit aus 87 Patienten zusammen. Seltener (*N* = 9) war zum Zeitpunkt der Testung eine frontale Anfallsaktivität nachweisbar. Bei Patienten mit Verdacht auf einen frontalen Anfallsursprung wurden nur selten subdurale Streifen- oder Tiefenelektroden implantiert. Bei diesen Patienten wurde häufig eine Ableitung mit für Artefakte anfälligen Oberflächenelektroden vorgenommen. Aber gerade Patienten mit frontaler Anfallsaktivität zeigen während der Anfälle zumeist ausgeprägte körperliche Bewegungen, die sich im EEG-Ausschrieb als Muskelartefakte widerspiegeln. Aus diesem Grund ist die Gruppe der Patienten mit nachweislicher frontaler Anfallsaktivität durch Patienten ergänzt worden, für die das EEG aufgrund von Artefakten nicht lesbar war, bei denen aber nach der präoperativen Diagnostik ein epilepsiechirurgischer Eingriff am Frontallappen vorgenommen wurde. Insge-

samt konnten danach 29 Patienten in die "Gruppe frontaler Patienten" (FLE) eingeschlossen werden.

Tabelle 14: Alter, IQ-Werte und Erkrankungsbeginn für TLE und FLE

	TLE				FLE			
	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	Bereich	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	Bereich
Alter	87	33.25	9.41	14-54	29	26.72	8.93	12-46
IQ	44	97.36	10.71	75-118	16	102.62	14.36	85-135
Alter beim ersten Anfall	80	13.65	9.26	1-41	26	10.92	7.02	2-26

Auf eine Aufteilung der FLE nach der Lateralisation der Anfallsaktivität wurde verzichtet. Bei Frontallappenepilepsien treten häufig schnelle Ausbreitungen der Anfallsaktivität auf beide frontalen Lappen auf. Aus diesem Grund kann nicht vom Operationsort auf die zum Zeitpunkt der Testung vorliegende Anfallsaktivität geschlossen werden. Für die FLE kann deshalb nur eine "unklare" frontale Anfallsaktivität angenommen werden.

Die TLE setzt sich aus 50 Frauen und 38 Männern zusammen, während die FLE 9 Frauen und 20 Männer beinhaltet. Angaben zum Alter, zur Intelligenz und zum Erkrankungsbeginn, welcher durch das Alter beim ersten epileptischen Anfall festgesetzt wurde, sind für die beiden Gruppen soweit recherchierbar in der Tabelle 14 festgehalten worden. Bei 67 Patienten mit temporaler Anfallsaktivität und bei 9 Patienten mit frontaler Anfallsaktivität waren intrakranielle Ableitungen vorgenommen worden. Bei 18 Patienten der TLE und bei 2 von 22 der FLE wurden die Anfälle durch Elektrostimulation ausgelöst. In den Patientengruppen der nichtimplantierten TLE bzw. FLE konnte für 20 bzw. 17 Patienten die Schaltungsart recherchiert werden. Bei den Patienten mit temporaler Anfallsaktivität lag bei 14 Patienten eine Ringschaltung, bei fünf Patienten eine Längsreihenschaltung und bei einem eine Kombination aus beidem vor. Bei den Patienten mit frontaler Anfallsaktivität lag bei zwei Patienten eine Ringschaltung, bei 14 Patienten eine Längsreihenschaltung und bei einem Patienten eine Schaltung vor, die unter die Kategorie "andere" fiel. In der Patientengruppe mit temporal implantierten Elektroden waren 54 Patienten beidseits nach "temporalem Schema", 12 mit 2 bitemporalen Streifenelektroden und ein Patient mit bitemporalen Tiefenelektroden implantiert worden. Von den 54 Patienten mit "temporalem Schema" (Abbildung 4) wiesen 49 zum Zeitpunkt der Testung sowohl eine mesiale als auch eine laterale Anfallsaktivität auf. Zwei Patienten hatten eine rein links mesiale Anfallsaktivität, während drei Patienten eine rein temporo-laterale Anfallsaktivität (zwei rechts und einer links) aufwiesen.

Zentrale, parietale und okzipitale Anfallsaktivität war bei Patienten entweder nur in Einzelfällen oder gar nicht nachweisbar (s. Tabelle 13). Die Daten dieser Patienten gingen nicht in die Untersuchung ein.

Insgesamt wurde im Folgenden zwischen Patienten mit frontaler ( $N = 29$ ) und temporaler ( $N = 87$ ) Anfallsaktivität zum Zeitpunkt der Testung unterschieden. Die TLE wird nach der Hirnseite, in der die Anfallsaktivität nachgewiesen wurde, weiterhin in Gruppen mit rechts ( $N = 21$ ), links ( $N = 38$ ) und bitemporaler ( $N = 28$ ) Anfallsaktivität unterteilt. Da ausschließlich temporo-mesiale oder temporo-laterale Anfallsaktivität nur bei sehr wenigen ( $N = 2$  bzw.  $N = 3$ ) Patienten festgestellt werden konnte, wurden für diese Patientengruppen keine statistischen Analysen vorgenommen.

## 2.4 Hypothesen

Für diese Untersuchung werden auf der Grundlage der bisher dargestellten Methoden (s. 2.1 - 2.3) folgende der unter 1.4 aufgeführten Hypothesen spezifiziert:

### 1. Funktionsabhängigkeiten

Bei den Sprachfunktionen "Lesen" und "Wortfindung" ist schon per Definition (s. 2.2) die notwendige Bedingung des Nachweises der "rezeptiven Sprache" oder der "rezeptiven und expressiven Sprache" für deren Prüfung festgelegt. Abhängigkeiten der Sprachfunktionen von anderen Variablen werden deshalb ausschließlich für "expressive und rezeptive Sprache" geprüft.

Alle nachfolgenden Hypothesen zur Funktionsabhängigkeit basieren auf dem in Kapitel 1 (Abbildung 8) postulierten Modell.

- 1.1 Die Aufmerksamkeitsfunktion "Orientierungsreflex" ist die grundlegendste aller zu beobachtenden Funktionen. Nur wenn der "Orientierungsreflex" gezeigt wird, können andere hier betrachtete Funktionen nachgewiesen werden.
- 1.2 Wird die Aufmerksamkeitsfunktion "Gestische Reaktion" nicht gezeigt, fehlen auch alle anderen hier untersuchten Funktionen außer dem "Orientierungsreflex".
- 1.3 Noxische Reize lösen eher einen "Orientierungsreflex" aus als visuelle oder auditive.
- 1.4 Beim Nachweis der "rezeptiven Sprache" kann die "expressive Sprache" sowohl fehlen als auch nachweisbar sein.
- 1.5 Bei einem Fehlen der "rezeptiven Sprache" liegt auch eine Beeinträchtigung der "expressiven Sprache" vor.
- 1.6 Die Gedächtnisfunktionen "Gedächtnis für den Anfall und für die Testung" und "Gedächtnis gesamt" können unabhängig von dem Nachweis oder dem Fehlen der Sprachfunktionen "expressive und rezeptive Sprache" beobachtet werden.

## 2. Funktionsbetrachtungen bei Patienten mit frontaler und temporaler Anfallsaktivität

### 2.1 Aufmerksamkeitsfunktionen

- 2.1.1 Die Aufmerksamkeitsfunktionen "Orientierungsreflex" und "Verständnis für Gestik" fehlen signifikant häufiger bei Patienten mit bitemporal und unklarer frontal ausgebreiteter Anfallsaktivität als bei Patienten mit unilateraler rechts oder links temporaler Anfallsaktivität.

### 2.2 Sprachfunktionen

- 2.2.1 Die Sprachfunktionen "expressive Sprache", "rezeptive Sprache", "Lesen" und "Wortfindung" fehlen bei Patienten mit links temporaler Anfallsaktivität häufiger als bei Patienten mit rechts temporaler Anfallsaktivität.
- 2.2.2 Nach dem Stimulationsmodell von Ojemann fehlen die "expressive Sprache" und das laute "Lesen" gleich häufig bei Patienten mit frontaler Anfallsaktivität wie bei Patienten mit links oder bitemporaler Anfallsaktivität.
- 2.2.3 Nach dem Stimulationsmodell von Ojemann fehlt die "rezeptive Sprache" signifikant häufiger bei Patienten mit links- oder bitemporaler Anfallsaktivität als bei Patienten mit frontaler Anfallsaktivität.

### 2.3 Gedächtnis

- 2.3.1 Die Funktionen der Orientiertheit und des postiktal erfaßten Gedächtnisses fehlen signifikant häufiger bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität als bei Patienten mit unitemporaler Anfallsaktivität.
- 2.3.2 Die Funktionen der Orientiertheit fehlen gleich häufig bei Patienten mit unklarer frontaler und bitemporaler Anfallsaktivität.
- 2.3.3 Bei Patienten mit frontaler Anfallsaktivität fehlen die Funktionen der Orientiertheit häufiger als die Variablen des postiktal erfaßten Gedächtnisses.
- 2.3.4 Die Variablen des postiktalen Gedächtnisses fehlen bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität signifikant häufiger als bei Patienten mit unklarer frontaler Anfallsaktivität.

### 2.4 "Bewußtsein"

- 2.4.1 Das "Bewußtsein" fehlt signifikant häufiger bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität als bei Patienten mit rechts temporaler Anfallsaktivität.
- 2.4.2 Das "Bewußtsein" fehlt bei Patienten mit links temporaler Anfallsaktivität signifikant häufiger als bei Patienten mit rechts temporaler Anfallsaktivität.
- 2.4.3 Das "Bewußtsein" fehlt gleich häufig bei Patienten links temporaler, frontaler und bitemporaler Anfallsaktivität.

### 3. Leistungsprofile

Folgende Merkmalskonfigurationen (Tabelle 15) der Beobachtungsvariablen wurden für Patientengruppen mit frontaler und links-, rechts- und bitemporaler Anfallsaktivität angenommen (vgl. 1.4; Tabelle 10).

Tabelle 15: Hypothetische Leistungsprofile bei frontaler und links-, rechts- bzw. bitemporaler Anfallsaktivität

Anfallsaktivität	Aufmerksamkeit	expressive	rezeptive	lesen	Wortfindung	Gedächtnis		Bewußtsein
		Sprache	Sprache			Abruf	Speicherung	
unklar front	-	-	-	-	-	-	-	-
li temp	+	-	-	-	-	+	+	+
re temp	+	+	+	+	+	+	+	+
bi temp	-	-	-	-	-	-	-	-

Anmerkungen. li = links; re = rechts; bi = bilateral; front = frontal; temp = temporal; - = fehlend; + = gezeigt;

## 2.5 Statistische Auswertung

### Beobachterübereinstimmung:

Alle Variablen des Beobachtungsbogens zur Videoanalyse haben ein nominales Datenniveau. Es handelt sich hierbei um binäre Daten. Um festzustellen, ob eine genügend große Inter- bzw. Intraraterreliabilität für die aufgestellten Beobachtungsvariablen vorlag, wurde die *Kappa-Statistik* angewandt (Fleiss, 1981; Popping, 1989; Cohen, 1968). Dies ist ein Schätzindex, der mißt, ob die Beobachterurteile in überzufällig hohem Maße übereinstimmen. Hierbei gibt ein Kappa-Wert, der größer als 0.75 ist, eine exzellente Übereinstimmung über dem Zufallsniveau an. Ein Wert von 0.4 bis 0.75 gibt noch eine gute und ein Wert unter 0.4 zeigt eine schwache Übereinstimmung über dem Zufallsniveau an (Chee, Kotagal, Van Ness, Gragg, Murphy & Lüders, 1993). Der Kappa-Koeffizient wurde mit Hilfe des Computerprogrammes von Popping (1989) bestimmt.

### Funktionsabhängigkeiten:

Bei der Betrachtung der Funktionsabhängigkeiten wurde der Kappa-Koeffizient berechnet, um festzustellen, ob zwei Funktionen überzufällig häufig gemeinsam auftraten oder fehlten. Außerdem wurden Betrachtungen auf Einzelfallebene vorgenommen.

### Funktionsbetrachtungen bei Patienten mit frontaler und temporaler Anfallsaktivität:

Häufigkeiten von Funktionsausfällen bei unterschiedlichen Patientengruppen wurde mit Hilfe von  $\chi^2$ -Test verglichen (Bortz, Lienert & Boehnke, 1990; Lienert, 1973). War eine der erwarteten Häufigkeiten einer Vier-Felder-Tafel kleiner als fünf, dann wurden an Stelle des  $\chi^2$ -Tests der Fisher-Exakt-Test eingesetzt.

Außerdem wurde mit Hilfe der Mehrstichproben-Konfigurationsfrequenzanalyse (Krauth, 1993; Krauth & Lienert, 1995; Lautsch & Weber, 1995) geprüft, ob bestimmte Leistungsprofile überzufällig häufig für die unterschiedlichen Patientengruppen auftraten. Die *Konfigurationsfrequenzanalyse* (KFA) ist ein nichtparametrisches Verfahren, dessen Prinzip darin besteht, beobachtete Frequenzen von Konfigurationen mit entsprechenden Erwartungswertschätzungen zu vergleichen und signifikant überfrequentierte Konfigurationen als Konfigurationstypen zu identifizieren. Unter Typ wird hierbei ein überzufällig häufiges Muster von Eigenschaften verstanden. Typen werden nicht dadurch definiert, daß bestimmte Merkmalskonfigurationen häufiger als andere auftreten, sondern dadurch, daß sie häufiger auftreten, als aufgrund der Häufigkeit der Einzelmerkmale unter der Nullhypothese der totalen Unabhängigkeit zu erwarten ist. Voraussetzung für die Anwendung einer KFA ist ein nominales oder ordinales Datenniveau. Die *Mehrstichproben-Konfigurationsfrequenzanalyse* verfolgt das Ziel einer differentialdiagnostischen Zuordnung eines Individuums mit einer bekannten Merkmalskonfiguration zu einer von  $n$  verschiedenen Populationen (Lienert, 1971). Die aufgestellte Nullhypothese lautet hierbei: Die untersuchten Stichproben sollten unabhängige Zufallsstichproben sein und ein- und derselben Population entstammen. Bei Ablehnung der Nullhypothese erwartet man unterschiedliche Konfigurationsfrequenzverteilungen der untersuchten Merkmale, um ein später beobachtetes Individuum mit unbekannter Populationszugehörigkeit jener Population zuordnen zu können, in der die Merkmalskonfiguration dieses Individuums häufiger vertreten ist. Konfigurationen mit signifikanten Komponenten werden hierbei als Diskriminationstypen bezeichnet. Bei Berechnung der Mehrstichproben-Konfigurationsfrequenzanalyse werden für alle Populationen Konfigurationswahrscheinlichkeiten für die jeweiligen Merkmalskonfigurationen bestimmt. Eine einfache Interpretation für einen Diskriminationstyp ist daher nur dann möglich, wenn die Konfigurationswahrscheinlichkeiten für eine einzige Population hoch ist und für alle anderen Populationen niedrig ist. Ist dies nicht der Fall, dann hat man entweder die Möglichkeit, diese Konfiguration nicht zur Diskrimination heranzuziehen oder eine partielle Diskrimination zuzulassen. Berechnet wird die Mehrstichproben-Konfigurationsfrequenzanalyse mit Hilfe eines Computerprogramms von Krauth (1993). Es wurde die asymptotische Version des exakten Tests von Fisher durchgeführt.

Werden, wie bei der Mehrstichproben-Konfigurationsfrequenzanalyse, mehrere abhängige Signifikanztests durchgeführt, so steigt die Wahrscheinlichkeit des Nachweises eines nicht existierenden Zufallstyps. Aus diesem Grund wird hier eine  $\alpha$ -*Adjustierung* nach der Methode von Holm (1979) durchgeführt. Hierbei werden alle erhaltenen Wahrscheinlichkeiten auf Signifikanz der Mehrstichproben-Konfigurationsfrequenzanalyse der Größe nach geordnet. Die kleinste Wahrscheinlichkeit auf Signifikanz wird mit  $\alpha / r$ , wobei  $r$  die Anzahl der durchgeführten Tests ist, verglichen. Ist die kleinste Wahrscheinlichkeit auf Signifikanz kleiner  $\alpha / r$ ,



so ist der zu dieser Wahrscheinlichkeit gehörende Test signifikant und man vergleicht die zweit kleinste Wahrscheinlichkeit auf Signifikanz mit  $\alpha / r-1$ . Ist auch diese Wahrscheinlichkeit auf Signifikanz kleiner als  $\alpha / r-1$ , so ist auch dieser zugehörige Test signifikant und man vergleicht die dritt kleinste Wahrscheinlichkeit auf Signifikanz mit  $\alpha / r-2$ . Das Verfahren wird abgebrochen, wenn eine der Wahrscheinlichkeiten größer ist als  $\alpha / r-x$ . Dann sind der zugehörige Test und alle nachfolgenden als nicht signifikant zu bezeichnen. Sind bei allen Vergleichen die Wahrscheinlichkeiten kleiner als  $\alpha / r-x$ , so sind alle durchgeführten Tests als signifikant zu bewerten.

## 3 Ergebnisse

### 3.1 Auswertungsobjektivität

Zunächst wurde die Auswertungsobjektivität des Beobachtungsbogens untersucht. Hierzu wurden die Inter- und die Intraraterreliabilität der unter 2.2 definierten grundlegenden Beobachtungsvariablen bestimmt.

Zur Berechnung der Interraterreliabilität sind die Beobachtungsdaten von 4 Diplompsychologen bzw. -psychologinnen herangezogen worden. Sie beurteilten 11 per Zufall ausgewählte epileptische Anfälle anhand der unter 2.1 in Tabelle 11 beschriebenen Beobachtungskategorien. Für die Berechnung der Intraraterreliabilität wurden Beobachtungsdaten von 61 per Zufall ausgewählten epileptischen Anfällen herangezogen. Diese Beobachtungen wurden von der Verfasserin zu zwei mehrere Wochen auseinander liegenden Beobachtungszeitpunkten ebenfalls anhand der beschriebenen Beobachtungskategorien vorgenommen. Das Ausmaß der Beobachterübereinstimmungen wurde durch den Kappa-Koeffizienten, der in der Tabelle 16 aufgeführt ist, bestimmt.

Eine sehr hohe Interraterreliabilität ergibt sich für die Variablen "expressive Sprache", "Lesen", "Wortfindung", "Rechnen", "räumliche" und "zeitliche Orientiertheit", "sprachliche" und "nichtsprachliche Situationsadäquatheit" und "Gedächtnis für den Anfall". Für alle anderen Variablen außer der Variable "Gestische Reaktion" wurde eine durchschnittliche Beobachterübereinstimmung ermittelt. Für die Variablen "Gestische Reaktion" läßt sich keine ausreichende Beobachterübereinstimmung feststellen. Auch die Intraraterreliabilität ist für diese Variable vergleichsweise gering, liegt aber noch im durchschnittlichen Bereich. Für alle anderen Variablen liegen bezüglich der Intraraterreliabilität entweder sehr hohe Übereinstimmungen (für die Variablen "expressive Sprache", "Lesen", "Rechnen", "räumliche Orientiertheit", "zeitliche Orientiertheit", "sprachliche" und "nichtsprachliche Situationsadäquatheit" und "postiktales Gedächtnis für den Anfall") oder durchschnittliche Übereinstimmungen ("Orientierungsreflex", "Gestische Reaktion", "rezeptive Sprache", "Wortfindung", "Orientiertheit zu Person", "Gedächtnis für den Anfall" und "Gedächtnis für die Testung") vor.

Tabelle 16: Inter- und Intraraterreliabilitäten

	Interraterreliabilität		Intraraterreliabilität	
	N = 11		N = 61	
	Kappa	$\rho$	Kappa	$\rho$
<b>Aufmerksamkeit</b>				
Orientierungsreflex	.36	.00	.51	.00
Gestische Reaktion	.15	.11	.40	.00
<b>Sprache</b>				
expressive Sprache	.72	.00	.97	.00
rezeptive Sprache	.69	.00	.70	.00
Lesen	.90	.00	.85	.00
Wortfindung	.91	.00	.49	.00
<b>Gedächtnis / Abruf</b>				
Orientiertheit Person	.66	.00	.69	.00
Orientiertheit Raum	1.0	.00	.90	.00
Orientiertheit Zeit	1.0	.00	.85	.00
<b>Bewußtseinsselemente</b>				
sprachlich situationsad.	1.0	.00	.90	.00
nichtsprachl. situationsad.	1.0	.00	.97	.00
<b>Gedächtnis / Enkodierung</b>				
Gedächtnis für den Anfall	.72	.00	.81	.00
Gedächtnis für die Testung	.65	.00	.74	.00

Insgesamt wurde eine genügend große Beobachterübereinstimmung und somit eine ausreichende Auswertungsobjektivität festgestellt. Der schwachen Interraterreliabilität der Variable "Gestische Reaktion" liegt wahrscheinlich eine mißverständliche Definition zugrunde. Die Verfasserin konnte durch die vorgegebene Definition nicht verdeutlichen, welche Beobachtungen unter diese Variable gefaßt werden sollten. Sie selber (Intraraterreliabilität) hatte aber ein ausreichend stabiles Variablenverständnis. Da die gesamten Untersuchungsdaten ausschließlich durch die Verfasserin selbst erhoben wurden, kann auch die Variable "Gestische Reaktion" uneingeschränkt in die folgenden Berechnungen eingehen.

### 3.2 Funktionsabhängigkeiten

Zunächst werden die Häufigkeiten der Prüfungen für jede Variable im Einzelnen beschrieben. Im Anschluß daran werden Funktionsabhängigkeiten, wie unter 2.5 dargestellt, betrachtet. Hierbei werden ausschließlich Variablen einbezogen, bei denen ausreichend häufige Prüfungen (s. 3.2.1) vorliegen.

### 3.2.1 Häufigkeit der Funktionsprüfungen

Die Häufigkeiten der Funktionsprüfungen der Beobachtungsvariablen wurden bestimmt. Die Funktionen "Orientiertheit zu Person, Raum und Zeit" wurde nur bei sehr wenigen Patienten geprüft (s. Tabelle 17).

Tabelle 17: Häufigkeit der Prüfung und des fehlenden Nachweises der Untersuchungsvariablen für  $N = 184$  Patienten

	geprüft bei <i>n</i>	lag nicht vor bei <i>n</i> (%)
<b>Aufmerksamkeit</b>		
Orientierungsreflex	184	70 (38)
Gestische Reaktion	32	20 (62)
<b>Sprache</b>		
expressive Sprache	165	95 (57)
rezeptive Sprache	174	101 (58)
Lesen	45	24 (53)
Wortfindung	33	2 (6)
<b>Gedächtnis / Abruf</b>		
Orientiertheit Person	13	2 (15)
Orientiertheit Raum	10	1 (10)
Orientiertheit Zeit	8	1 (12)
<b>Bewußtsein</b>	94	33 (35)
<b>Gedächtnis / Enkodierung</b>		
für den Anfall	46	19 (41)
für die Testung	29	14 (48)
gesamt	56	23 (41)

Außerdem fehlen die Funktionen "Wortfindung" und "Orientiertheit zu Person, Ort und Zeit" bei höchstens zwei Personen, so daß aufgrund der geringen Varianz von weiteren (statistischen) Analysen mit diesen Variablen abgesehen wird.

Bei der Beobachtung des "Orientierungsreflexes" wurde unterschieden, durch welche Art von Stimulus (auditiv, visuell oder taktil) dieser hervorgerufen wurde. In Tabelle 18 sind die beobachteten Häufigkeiten der auf unterschiedliche Weise ausgelösten "Orientierungsreflexe" aufgeführt.

Tabelle 18: Häufigkeit der Auslösung des "Orientierungsreflexe" durch auditive, taktile oder visuelle Reize

Orientierungsreflex	auditiv	taktil	visuell	unklar
<i>n</i> (%)	23 (20)	3 (3)	2 (2)	86 (75)

Anmerkungen. % bezieht sich auf die Gesamtzahl von  $n = 100$  beobachteter "Orientierungsreflexe"; unklar = nicht eindeutig zuzuordnen

Bei mehr als drei Viertel aller beobachteten Orientierungsreflexe (75%) konnte per Videobeachtung nicht eindeutig festgestellt werden, wodurch die Reaktion ausgelöst wurde. Reaktionen, die einer Stimulusart zugeordnet werden konnten, wurden meistens durch auditive Stimuli ausgelöst (s. Tabelle 18). Nur in seltenen Fällen (5%) war eine eindeutige Auslösung durch taktile oder visuelle Stimuli beobachtbar. Aufgrund der geringen Fallzahl eindeutig zuzuordnender Reaktionen wird in die folgenden Berechnungen ausschließlich die binäre Variable "Orientierungsreflex nachweisbar" bzw. "nicht nachweisbar" einbezogen.

### 3.2.2. Funktionsabhängigkeiten

#### 3.2.2.1 "Orientierungsreflex"

Durch die Berechnung des Kappa-Koeffizienten wird festgestellt, welche Funktionen statistisch überzufällig häufig gemeinsam mit dem "Orientierungsreflex" nachgewiesen werden oder fehlen. Während die "Gestische Reaktion" und die Sprachfunktionen überzufällig häufig gemeinsam mit dem "Orientierungsreflex" gezeigt werden oder fehlen, ist dies nicht für das "Bewußtsein" und die Gedächtnisfunktionen der Fall (s. Tabelle 19).

Bei Betrachtungen auf Einzelfallebene wird bei 45 bis 67 % der jeweils geprüften Patienten ein "Orientierungsreflex" zugleich mit einer der übrigen Funktionen (s. Tabelle 19) nachgewiesen. Da keine Funktion zu 100 % bei Beobachtung des "Orientierungsreflexes" gezeigt wird, ist die Funktionstüchtigkeit einer der übrigen Funktionen nicht als Voraussetzung für den Nachweis des "Orientierungsreflexes" anzusehen.

Weiterhin sind "Gestische Reaktionen" und "Lesen", wenn der "Orientierungsreflexes" fehlt, ebenfalls nicht beobachtbar. Alle anderen Funktionen zeigten sich hingegen, wenn der "Orientierungsreflex" fehlte. Somit ist der Nachweis des "Orientierungsreflexes" nur für die "Gestische Reaktion" und das "Lesen" (s. Tabelle 19) als Voraussetzung anzunehmen.

Tabelle 19: Häufigkeit der Prüfung und des Nachweises anderer Funktionen bei beobachtetem und nicht beobachtetem "Orientierungsreflex"

		Orientierungsreflex					
		beobachtet				nicht beobachtet	
		Kappa	geprüft bei	lag vor bei	geprüft bei	lag vor bei	
		<i>p</i>	<i>n</i>	<i>n</i> (%)	<i>n</i>	<i>n</i> (%)	
<b>Aufmerksamkeit</b>							
	Gestische Reaktion	.00	20	12 (60)	12	0 (0)	
<b>Sprache</b>							
	expressive Sprache	.00	107	66 (62)	58	4 (7)	
	rezeptive Sprache	.00	111	65 (59)	63	8 (13)	
	Lesen	.01	38	21 (55)	7	0 (0)	
<b>Bewußtsein</b>		.36	76	51 (67)	18	10 (45)	
<b>Gedächtnis / Enkodierung</b>							
	für den Anfall	.25	32	17 (53)	14	4 (72)	
	für die Testung	.31	18	8 (45)	11	7 (64)	
	gesamt	.42	38	21 (55)	18	12 (67)	

*Anmerkungen.* Lesebeispiel: Wurde der "Orientierungsreflex" beobachtet, lag die "Gestische Reaktion" in 12 von 20 Fällen (60 %) vor. Wurde der "Orientierungsreflex" nicht beobachtet, lag die "Gestische Reaktion" in keinem von 12 Fällen (0 %) vor. Der "Orientierungsreflex" und die "Gestische Reaktion" fehlten bzw. zeigten sich überzufällig häufig ( $p = .00$ ) gemeinsam.

Neben den in Tabelle 19 ersichtlichen Ergebnissen sei angemerkt, daß bei fehlendem "Orientierungsreflex" "expressive und rezeptive Sprache" oder "expressive Sprache" und "Gedächtnis gesamt" nie bei demselben Patienten zugleich nachweisbar sind. In allen Fällen war bei fehlendem "Orientierungsreflex" vom erhaltenen "Gedächtnis gesamt" auf die "rezeptive Sprache" geschlossen worden.

### 3.2.2.2 "Gestische Reaktion"

Durch die Berechnung des Kappa-Koeffizienten wird festgestellt, welche Funktionen überzufällig häufig gemeinsam gezeigt werden oder fehlen wie die "Gestische Reaktion". Während die "expressive und rezeptive Sprache" überzufällig häufig zeitgleich mit der "Gestischen Reaktion" fehlen oder gezeigt werden, ist dies nicht für das "Lesen", das "Bewußtsein" und die Gedächtnisfunktionen der Fall (s. Tabelle 20).

Bei Betrachtungen auf Einzelfallebene kann bei 33 bis 67 % der jeweils geprüften Patienten eine "Gestische Reaktion" zugleich mit den Sprachfunktionen, dem "Bewußtsein" oder den Gedächtnisfunktionen (s. Tabelle 20) nachgewiesen werden. Da keine Funktion zu 100 % bei Beobachtung der "Gestischen Reaktion" gezeigt wird, kann der Nachweis keiner dieser

Funktionen als Voraussetzung für die Beobachtung der "Gestische Reaktion" angesehen werden.

Fehlte die "Gestische Reaktion", sind das "Bewußtsein" und in einem Fall die "expressive Sprache", das "Gedächtnis für den Anfall" und das "Gedächtnis gesamt" nachweisbar. Die "rezeptive Sprache", das "Lesen" und das "Gedächtnis für die Testung" zeigen sich, wenn die "Gestische Reaktion" fehlt hingegen nie.

Insgesamt kann der Nachweis der "Gestischen Reaktion" als Voraussetzung für "rezeptiver Sprache", "Lesen" und "Gedächtnis für die Testung" angenommen werden.

Tabelle 20: Häufigkeit der Prüfung und des Nachweises anderer Funktionen bei beobachteter und nicht beobachteter "Gestischer Reaktion"

	Kappa <i>p</i>	Gestische Reaktion			
		beobachtet		nicht beobachtet	
		geprüft bei <i>n</i>	lag vor bei <i>n</i> (%)	geprüft bei <i>n</i>	lag vor bei <i>n</i> (%)
<b>Sprache</b>					
expressive Sprache	.02	12	5 (42)	17	1 (6)
rezeptive Sprache	.01	12	4 (33)	20	0 (0)
Lesen	.21	5	2 (40)	3	0 (0)
<b>Bewußtsein</b>	.40	11	5 (46)	6	2 (33)
<b>Gedächtnis / Enkodierung</b>					
für den Anfall	.60	6	4 (67)	4	2 (50)
für die Testung	.25	2	1 (50)	2	0 (0)
gesamt	.60	6	4 (67)	4	2 (50)

Anmerkungen. Lesebeispiel: analog zu dem in Tabelle 19

### 3.2.2.3 "Expressive Sprache" und "rezeptive Sprache"

Mit Hilfe des Kappa-Koeffizienten wird geprüft, ob "expressive Sprache" und "rezeptive Sprache" überzufällig häufig gemeinsam beobachtbar bzw. nicht beobachtbar sind. Mit einer Wahrscheinlichkeit von  $p < .01$  können die beiden Funktionen überzufällig häufig gemeinsam beobachtet bzw. nicht beobachtet werden.

Bei 70 Patienten, bei denen die "expressive Sprache" beobachtet wurde, wurde auch die "rezeptive Sprache" geprüft. Bei  $n = 11$  (7 %) dieser Patienten wurde die "rezeptive Sprache" nicht nachgewiesen.

Bei 88 Patienten, bei denen die "expressive Sprache" nicht beobachtbar war, ist die "rezeptive Sprache" geprüft worden. Bei  $n = 12$  (8 %) dieser Patienten wurde die "rezeptive Sprache" nachgewiesen.

Dies zeigt, daß, obwohl die Sprachfunktionen "expressive und rezeptive Sprache" signifikant häufiger gemeinsam erhalten oder nicht erhalten sind, es durchaus Ausnahmen gibt, die die Unabhängigkeit dieser Funktionen belegen.

### 3.2.2.4 Gedächtnis-, Sprach- und Aufmerksamkeitsfunktionen

Für diese Abhängigkeitsbetrachtung wird ausschließlich die Variable "Gedächtnis gesamt" herangezogen, welche sich aus den beiden Gedächtnisvariablen "Gedächtnis für den Anfall" und "Gedächtnis für die Testung" zusammensetzt.

Durch Berechnung des Kappa-Koeffizienten wird festgestellt, ob die "expressive und rezeptive Sprache" überzufällig häufig gemeinsam gezeigt werden oder fehlen wie das "Gedächtnis gesamt". Gemeinsam fehlten und zeigten sich nur das "Gedächtnis gesamt" mit der "rezeptiven Sprache" überzufällig häufig (s. Tabelle 21).

Bei Betrachtungen auf Einzelfallebene ist bei 52 bzw. 71 % der jeweils geprüften Patienten das "Gedächtnis gesamt" zugleich mit den Sprachfunktionen "expressive Sprache" bzw. "rezeptive Sprache" nachweisbar (s. Tabelle 21). Da keine der Sprachfunktionen bei beobachtbarem "Gedächtnis gesamt" zu 100 % gezeigt wird, ist der Nachweis der Sprachfunktionen keine Voraussetzung für den Nachweis der Funktion "Gedächtnis gesamt".

Bei fehlendem "Gedächtnis gesamt" ist für 32 - 34 % der Patienten eine der Sprachfunktionen beobachtbar. Da fehlende Gedächtnisfunktionen auch mit nachweisbaren Sprachfunktionen einhergehen konnten, liegt insgesamt eine Unabhängigkeit von Sprach- und Gedächtnisfunktionen vor.

Tabelle 21: Häufigkeit der Prüfung und des Nachweises bei beobachtbarem und nicht beobachtbarem "Gedächtnis gesamt"

	Gedächtnis gesamt				
	Kappa <i>p</i>	beobachtet		nicht beobachtet	
		geprüft bei <i>n</i>	lag vor bei <i>n</i> (%)	geprüft bei <i>n</i>	lag vor bei <i>n</i> (%)
<b>Sprache</b>					
expressive Sprache	.20	29	15 (52)	21	7 (34)
rezeptive Sprache	.00	31	22 (71)	22	7 (32)

Anmerkungen. Lesebeispiel: analog zu Tabelle 19

Konnte das "Gedächtnis gesamt" nicht beobachtet werden, so zeigten 6 der jeweils 7 Personen (s. Tabelle 21) sowohl "rezeptive" als auch "expressive Sprache". Jeweils eine Person zeigte ausschließlich "expressive" oder "rezeptive Sprache".



### 3.3 Funktionsbetrachtungen bei Patienten mit frontaler und temporaler Anfallsaktivität

#### 3.3.1 Häufigkeit der Variablenprüfung

Die Variablen "Orientiertheit zu Person, Raum und Zeit" und "Wortfindung" wurden für Patienten mit frontaler und temporaler Anfallsaktivität, nur selten geprüft oder wiesen eine geringe Varianz auf (Tabelle 22, vgl. auch Tabelle 17). Aus diesem Grund bleiben diese Variablen auch bei weiteren statistischen Analysen, die für diese Patientengruppen berechnet werden, unberücksichtigt.

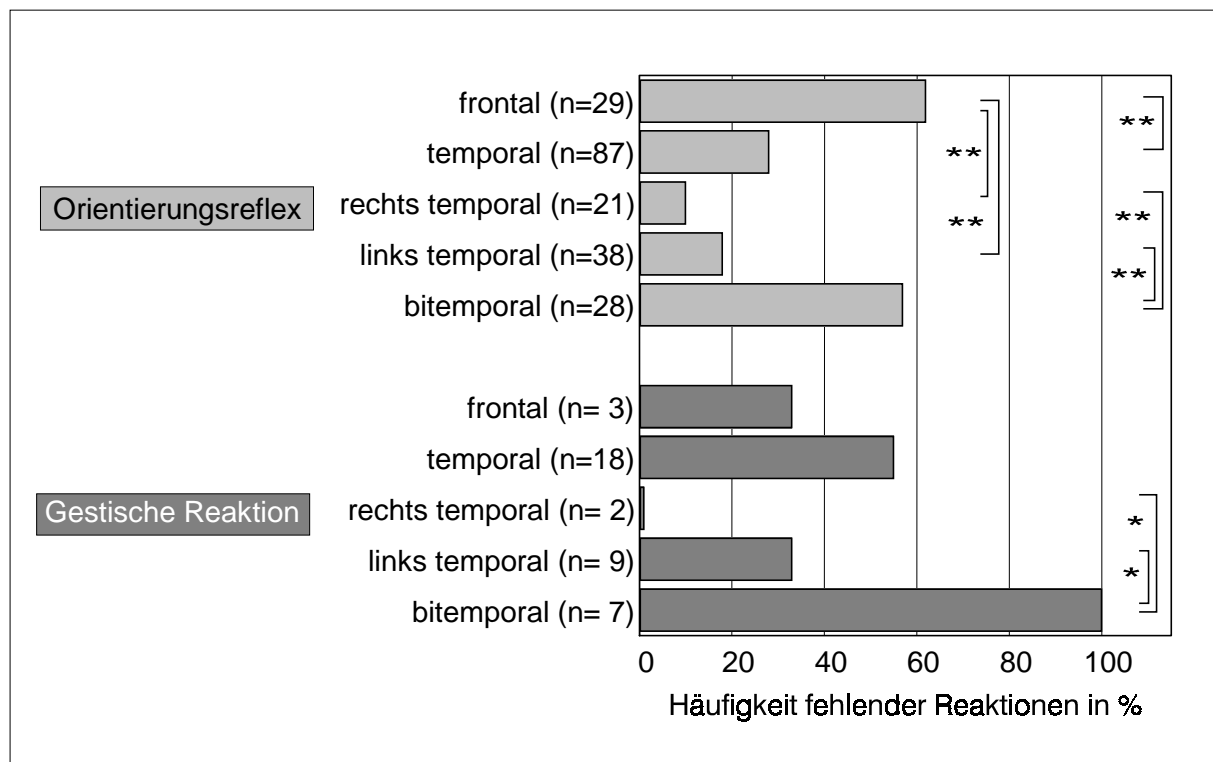
Tabelle 22: Häufigkeit der Prüfung und des fehlenden Nachweises der Untersuchungsvariablen bei temporaler und frontaler Anfallsaktivität

	temporal (N = 87)		frontal (N = 29)	
	geprüft bei	lag nicht vor bei	geprüft bei	lag nicht vor bei
	n	n (%)		n (%)
<b>Aufmerksamkeit</b>				
Orientierungsreflex	87	24 (28)	29	18 (62)
Gestische Reaktion	18	10 (55)	3	1 (33)
<b>Sprache</b>				
expressive Sprache	76	35 (46)	26	20 (77)
rezeptive Sprache	82	48 (60)	27	13 (48)
Lesen	26	13 (50)	5	2 (40)
Wortfindung	20	2 (10)	3	0 (0)
<b>Gedächtnis / Abruf</b>				
Orientiertheit Person	8	1 (12)	2	0 (0)
Orientiertheit Raum	6	1 (17)	1	1 (100)
Orientiertheit Zeit	6	0 (0)	-	- -
<b>Bewußtsein</b>	44	15 (34)	21	7 (33)
<b>Gedächtnis / Enkodierung</b>				
für den Anfall	17	8 (47)	13	3 (23)
für die Testung	12	8 (67)	12	4 (33)
gesamt	22	12 (54)	16	5 (31)

### 3.3.2 Aufmerksamkeitsfunktionen

Als Aufmerksamkeitsfunktionen wurden der "Orientierungsreflex" und die "Gestische Reaktion" definiert. Während jede ictale Funktionstestung durch die Hinwendung des Untersuchers zum Patienten automatisch eine Prüfung des "Orientierungsreflexes" beinhaltet, ist für die Prüfung der "Gestischen Reaktion" eine nonverbale Aufforderung nötig. Diese Prüfung wurde nur bei einer relativ geringen Anzahl von Patienten der FLE vorgenommen (s. Abbildung 9). Die Anzahl der Patienten der TLE, bei denen die "Gestische Reaktion" geprüft wurde, erscheint zunächst für folgende Berechnungen genügend groß. Durch eine Aufteilung der Patientengruppe nach Lateralisation der Anfallsaktivität verkleinern sich allerdings die Stichprobengrößen. Deshalb können nachfolgende Ergebnisse, besonders auch für die Gruppe der Patienten mit rechts temporaler Anfallsaktivität, wenn überhaupt, nur sehr vorsichtig interpretiert werden.

Die Häufigkeit des Fehlens von "Orientierungsreflex" und "Gestischen Reaktion" wird zwischen Patientengruppen mit temporaler und frontaler und Patientengruppen mit rechts temporaler, links temporaler, bitemporaler und frontaler Anfallsaktivität verglichen. Hierzu wurde der Fisher-Exakt-Test und soweit möglich der  $\chi^2$ -Test eingesetzt. Die Häufigkeiten der fehlenden Reaktionen und die Ergebnisse der Häufigkeitsvergleiche sind der Abbildung 9 zu entnehmen.



\* $p < .05$ ; \*\* $p < .01$

Abbildung 9: Häufigkeit und Häufigkeitsvergleiche fehlender "Orientierungsreflexe" und "Gestischer Reaktionen" bei den untersuchten Patientengruppen

Der "Orientierungsreflex" und die "Gestische Reaktion" fehlten signifikant weniger häufig bei einseitig rechts ( $\chi^2(1, N = 49) = 11.71, p < .01; F(N = 9), p < .05$ ) oder links temporaler ( $\chi^2(1, N = 66) = 10.64, p < .01; F(N = 16), p < .05$ ) Anfallsaktivität als bei bitemporaler Anfallsaktivität. Der "Orientierungsreflex" fehlt darüber hinaus signifikant häufiger bei FLE als bei TLE ( $\chi^2(1, N = 116) = 10.35, p < .01$ ) und bei FLE als bei Patientengruppen mit rechts ( $\chi^2(1, N = 50) = 14.01, p < .01$ ) oder links temporaler ( $\chi^2(1, N = 67) = 13.40, p < .01$ ) Anfallsaktivität. Bei einem Vergleich der FLE mit Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität fehlte die "Gestische Reaktion" tendenziell häufiger bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität ( $F(N = 10), p = .07$ ). Alle anderen Häufigkeitsvergleiche, in die FLE eingingen, waren nicht signifikant unterschiedlich. Dieses Ergebnis ist möglicherweise durch die kleine Stichprobengröße der FLE bedingt.

### 3.3.3 Sprachfunktionen

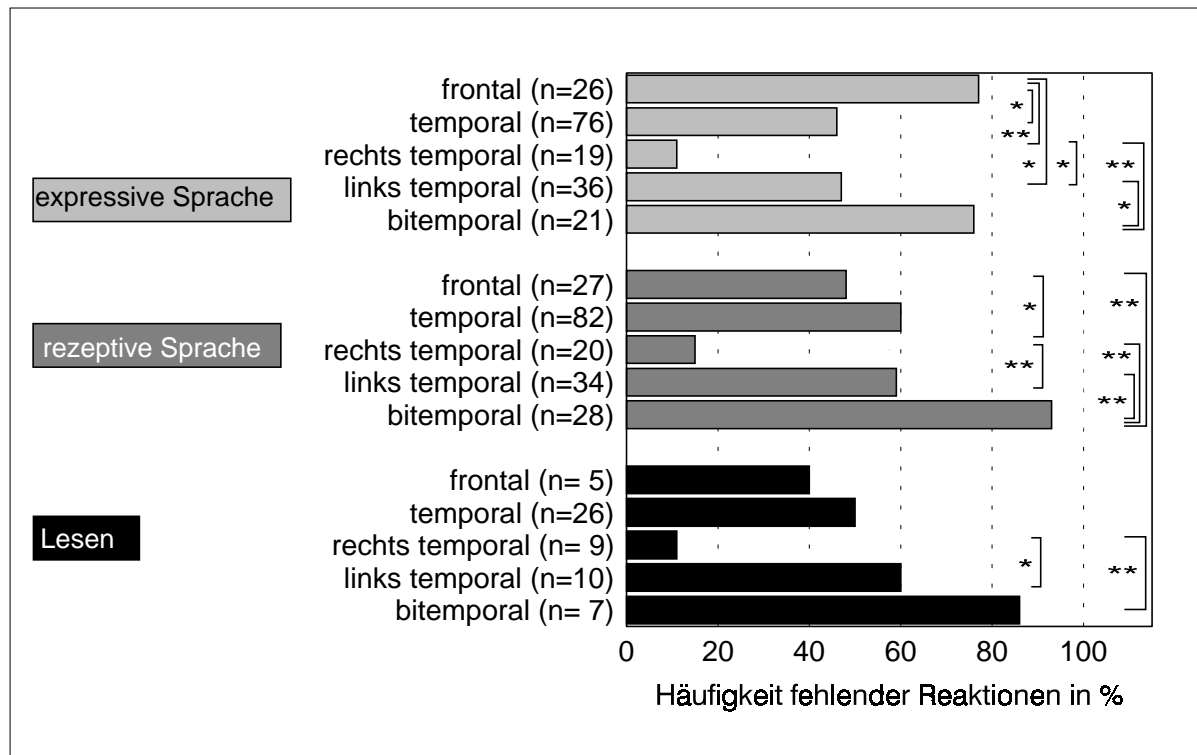
Wie schon unter 3.3.1 deutlich wurde, sind die Sprachfunktionen "expressive, rezeptive Sprache" und "Lesen" bei einer für weitere Berechnungen ausreichenden Anzahl von FLE und TLE geprüft worden. Auch nach Aufteilung der TLE in Gruppen hinsichtlich Lateralisation der Anfallsaktivität, ergeben sich zur Berechnung genügend große Stichproben (Abbildung 10).

Die Häufigkeit des Fehlens der drei Sprachfunktionen wurde zwischen Patientengruppen mit temporaler und frontaler und Patientengruppen mit rechts temporaler, links temporaler, bitemporaler und frontaler Anfallsaktivität verglichen. Hierzu wurde der Fisher-Exakt-Test und soweit möglich der  $\chi^2$ -Test eingesetzt. Die Häufigkeiten der fehlenden Reaktionen in den unterschiedlichen Patientengruppen und die Ergebnisse der Häufigkeitsvergleiche sind der Abbildung 10 zu entnehmen.

Alle drei Sprachfunktionen fehlten bei Patienten mit rechts temporaler Anfallsaktivität deutlich seltener als bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität ("expressive Sprache":  $\chi^2(1, N = 40) = 17.38, p < .01$ ; "rezeptive Sprache":  $\chi^2(1, N = 48) = 29.57, p < .01$ ; "Lesen":  $F(N = 16), p < .01$ ) und links temporaler Anfallsaktivität ("expressive Sprache":  $\chi^2(1, N = 55) = 7.41, p < .01$ ; "rezeptive Sprache":  $\chi^2(1, N = 54) = 9.89, p < .01$ ; "Lesen":  $F(N = 19), p < .05$ ). Außerdem fehlten "expressive und rezeptive Sprache" bei Patienten mit links temporaler Anfallsaktivität signifikant weniger häufig als bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität ("expressive Sprache":  $\chi^2(1, N = 57) = 4.56, p < .05$ ; "rezeptive Sprache":  $\chi^2(1, N = 62) = 9.29, p < .01$ ).

Darüber hinaus fehlte die Funktion "expressive Sprache" signifikant häufiger bei FLE als bei TLE ( $\chi^2(1, N = 102) = 7.43, p < .01$ ). In gleicher Richtung fielen Vergleiche der Häufigkeit des

Funktionsausfalls von FLE mit Patienten mit rechts und links temporaler Anfallsaktivität aus ( $\chi^2(1, N=45)=19.37, p<.01$ ;  $\chi^2(1, N=62) = 5.53, p<.05$ ).



\* $p < .05$ ; \*\* $p < .01$

Abbildung 10: Häufigkeit und Häufigkeitsvergleiche fehlender Sprachfunktionen bei den untersuchten Patientengruppen

Signifikant unterschiedlich häufig war die "rezeptive Sprache" nur bei Vergleichen FLE mit Patienten mit rechts temporaler ( $\chi^2(1, N = 47) = 5.62, p<.05$ ) und bitemporaler ( $\chi^2(1, N = 55) = 13.32, p<.01$ ) Anfallsaktivität nicht nachweisbar. Diese Funktion fehlte signifikant häufiger bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität als bei FLE und signifikant häufiger bei FLE als bei Patienten mit rechts temporaler Anfallsaktivität.

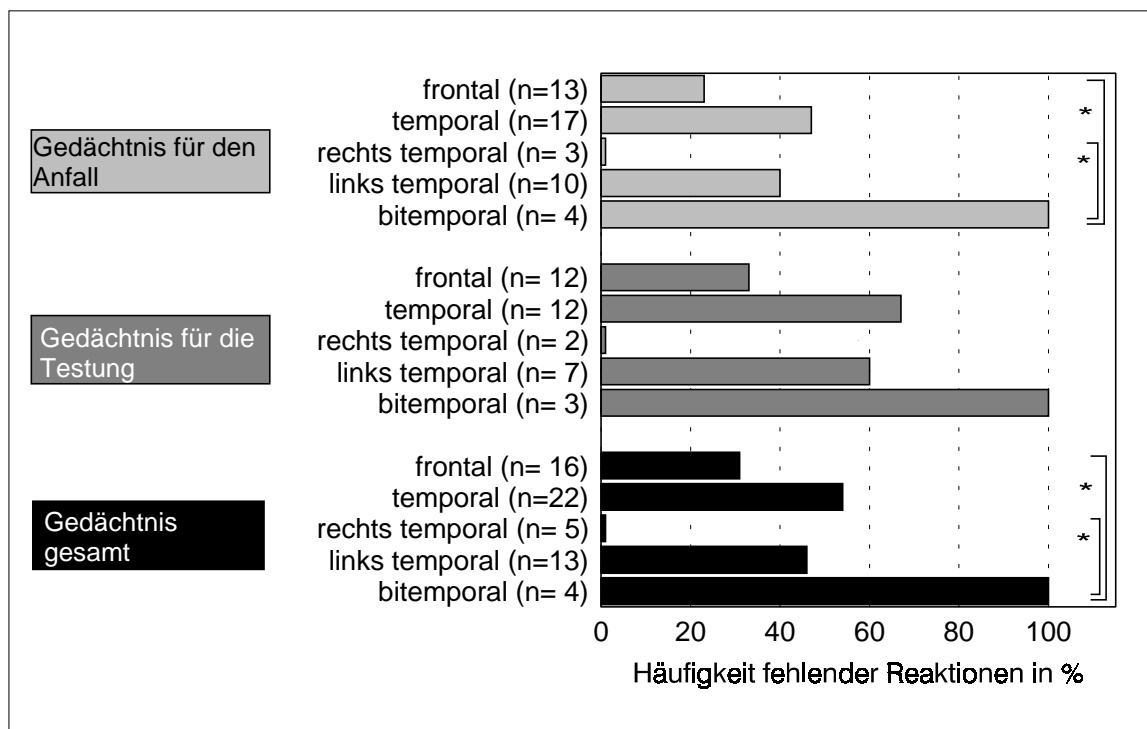
Das "Lesen" fehlte bei keinem der Vergleiche zwischen FLE und TLE signifikant unterschiedlich häufig.

### 3.3.4 Gedächtnis

Wie unter 3.3.1 deutlich wurde, sind die drei Variablen des Gedächtnisses ("Gedächtnis für den Anfall", "Gedächtnis für die Testung" und "Gedächtnis gesamt") sowohl bei FLE als auch bei TLE für weitere Analysen genügend häufig geprüft worden. Nach Aufteilung der TLE hinsichtlich der Seite der Anfallsaktivität, weisen die Patientengruppen mit rechts temporaler und bitemporaler Anfallsaktivität allerdings insbesondere für die Variable "Gedächtnis für die

Testung" eine sehr kleine Größe auf (s. Abbildung 11). Aus diesem Grund sind nachfolgende Berechnungen, in die Daten dieser Gruppen eingehen, wenn überhaupt, nur vorsichtig zu interpretieren.

Für die unterschiedlichen Variablen des Gedächtnisses wurden Vergleiche zwischen Patientengruppen mit temporaler und frontaler und Patientengruppen mit rechts temporaler, links temporaler, bitemporaler und frontaler Anfallsaktivität für die Häufigkeit des Fehlens berechnet. Hierzu wurde der Fisher-Exakt-Test eingesetzt. Die Häufigkeiten der fehlenden Reaktionen in den unterschiedlichen Patientengruppen und die Ergebnisse der Häufigkeitsvergleiche sind der Abbildung 11 zu entnehmen.



\* $p < .05$ ; \*\* $p < .01$

Abbildung 11: Häufigkeiten und Häufigkeitsvergleiche fehlender Gedächtnisfunktionen bei den untersuchten Patientengruppen

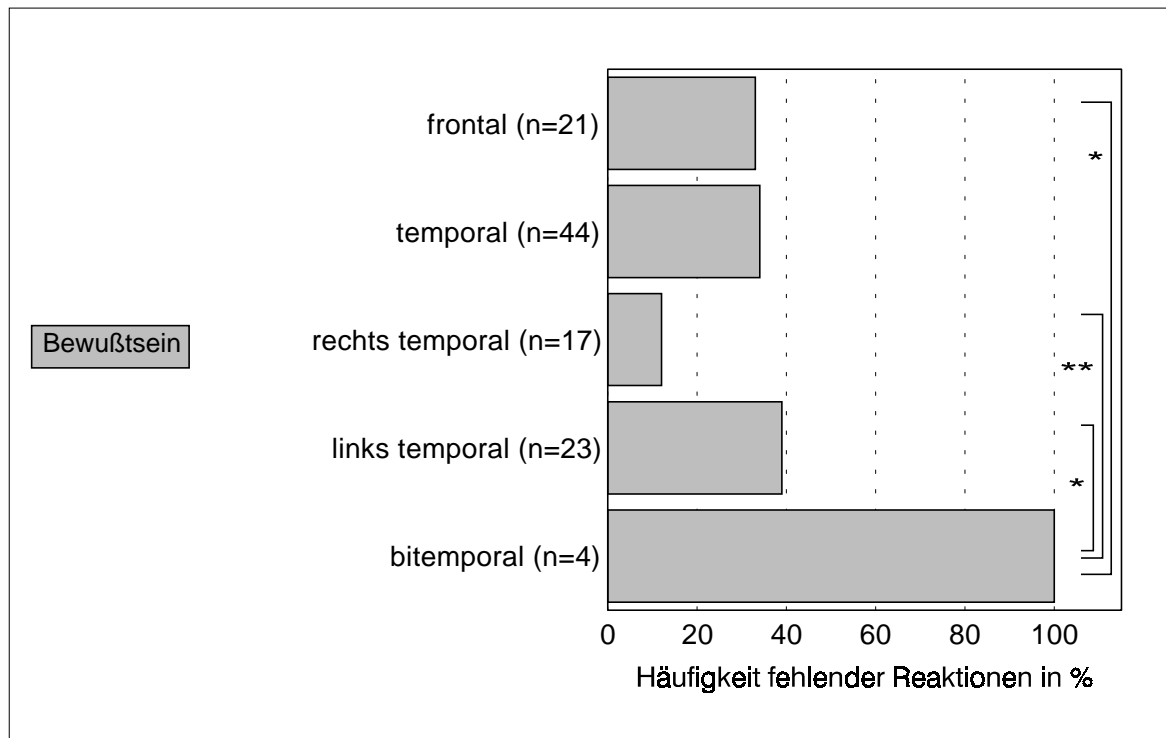
Die Häufigkeiten der Funktionsausfälle des "Gedächtnisses für die Testung" unterscheiden sich z.T. aufgrund der sehr kleinen Stichprobengrößen, trotz extremer Verteilung (s. Abbildung 11), nicht mehr statistisch signifikant. Dies wird z.B. bei dem Vergleich zwischen Patienten mit rechts temporaler und bitemporaler Anfallsaktivität deutlich. Nur bei einem Vergleich zwischen Patienten mit frontaler und bitemporaler Anfallsaktivität fehlte diese Funktion noch tendenziell unterschiedlich häufig ( $F(N = 15)$ ,  $p = .08$ ). Bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität fehlte das "Gedächtnis für die Testung" hierbei häufiger als bei Patienten mit frontaler Anfallsaktivität.

Bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität fehlten das "Gedächtnis für den Anfall" und das "Gedächtnis gesamt" signifikant häufiger als bei Patientengruppen mit rechts temporaler ( $F(N = 7)$ ,  $p < .05$ ;  $F(N = 9)$ ,  $p < .01$ ) und frontaler Anfallsaktivität ( $F(N = 17)$ ,  $p < .05$ ;  $F(N = 20)$ ,  $p < .05$ ). Für Häufigkeitsvergleiche zwischen Patienten mit bitemporaler und links temporaler Anfallsaktivität ergaben sich für diese Variablen nur noch tendenziell signifikante Unterschiede ( $F(N = 14)$ ,  $p = .07$ ;  $F(N = 17)$ ,  $p = .09$ ). Wobei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität häufiger ein Fehlen dieser beiden Funktionen zeigten. Dies kann durch die sehr kleine Gruppengröße der Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität bedingt sein. Darüber hinaus fehlte das "Gedächtnis gesamt" bei links temporaler Anfallsaktivität tendenziell häufiger als bei rechts temporaler Anfallsaktivität ( $F(N = 18)$ ,  $p = .09$ ).

### **3.3.5 "Bewußtsein"**

Wie schon unter 3.3.1 deutlich wurde, ist die Funktion "Bewußtsein" zur Durchführung weiterer Berechnungen sowohl bei FLE als auch bei TLE ausreichend oft geprüft worden. Auch durch die Aufteilung der TLE hinsichtlich der Lateralisation ergeben sich aufgrund der Gruppengröße keine Schwierigkeiten für nachfolgende Berechnungen (s. Abbildung 12).

Die Häufigkeit des Fehlens des "Bewußtseins" wurde zwischen Patientengruppen mit temporaler und frontaler und Patientengruppen mit rechts temporaler, links temporaler, bitemporaler und frontaler Anfallsaktivität verglichen. Hierzu wurde der Fisher-Exakt-Test und soweit möglich der  $\chi^2$ -Test eingesetzt. Die Häufigkeiten der fehlenden Reaktionen in den unterschiedlichen Patientengruppen und die Ergebnisse der Häufigkeitsvergleiche sind der Abbildung 12 zu entnehmen.



\* $p < .05$ ; \*\* $p < .01$

Abbildung 12: Häufigkeiten und Häufigkeitsvergleiche des fehlenden "Bewußtseins" in den untersuchten Patientengruppen

Das Bewußtsein fehlte signifikant häufiger bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität als in allen übrigen untersuchten Patientengruppen (rechts temporale Anfallsaktivität:  $F(N = 21)$ ,  $p < .01$ ; links temporale Anfallsaktivität:  $F(N = 27)$ ,  $p < .05$ ; frontale Anfallsaktivität:  $F(N = 25)$ ,  $p < .05$ ). Darüber hinaus fehlte diese Funktion bei Patienten mit links temporalen Anfallsaktivität statistisch tendenziell häufiger als bei Patienten mit rechts temporalen Anfallsaktivität ( $F(N = 40)$ ,  $p = .06$ ).

### 3.3.6 Konfigurationsbetrachtung von "Orientierungsreflex", "expressiver Sprache" und "rezeptiver Sprache"

Bei insgesamt 72 TLE und 25 FLE wurden iktal der "Orientierungsreflex", die "expressive Sprache" und die "rezeptive Sprache" in derselben Testung untersucht. Bei 33 der TLE wurde eine links temporale, bei 18 eine rechts temporale und bei 21 eine bitemporale Anfallsaktivität nachgewiesen.

Um zu prüfen, ob sich signifikant unterschiedliche Konfigurationsverteilungen der drei Merkmale für die vier Patientengruppen ergeben, wurde eine Mehrstichproben-Konfigurationsfrequenzanalyse (die asymptotische Version des Exakten Tests von Fisher) berechnet. Die relative Unabhängigkeit der drei Variablen, welche als Voraussetzung ange-

sehen werden kann, wurde unter 3.2.2.1 sichergestellt. Die Auftretenshäufigkeiten der unterschiedlichen Profile in den verschiedenen Patientengruppen sind der Tabelle 23 zu entnehmen. Es wurden hier ausschließlich Funktionskombinationen, für welche signifikante Ergebnisse durch die Mehrstichproben-Konfigurationsfrequenzanalyse berechnet wurden, aufgeführt.

Tabelle 23: Mehrstichproben-Konfigurationsfrequenzanalyse

Orientierungs- reaktion	expressive Sprache	rezeptive Sprache	frontal (N=25)		temporal links (N=33)		temporal rechts (N=18)		temporal beid- seits (N=21)	
			n	p	n	p	n	p	n	p
-	-	-	9	0.21	5	0.99	1	0.99	12	<b>0.00</b>
-	-	+	5	<b>0.00</b>	0	0.98	0	0.95	0	0.96
+	-	-	3	0.92	11	<b>0.01</b>	1	0.97	4	0.65
+	+	+	6	0.96	14	0.45	16	<b>0.00</b>	1	0.99

Anmerkungen. - = nicht gezeigt, + = gezeigt

Zusätzlich finden sich in der Tabelle 23 die statistischen Auftretenswahrscheinlichkeiten der Konfigurationen in den vier Gruppen. Bei einer Alpha-Adjustierung mit Hilfe der Methode von Holm (Holm, 1979) ergibt sich bei dem vierten Vergleich ein Wert von  $(.05) / 29 = 0.0017$ . Somit tritt jeweils eine andere Konfiguration für drei der vier Gruppen signifikant häufiger auf als für die übrigen drei. Für die FLE ist dies die Kombination des Fehlens des "Orientierungsreflexes" und der "expressiven Sprache" bei gleichzeitigem Erhalt der "rezeptiven Sprache". Die Gruppe der Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität zeigt die Kombination des Fehlens aller drei Funktionen signifikant am häufigsten. Für die Gruppe der Patienten mit rechts temporaler Anfallsaktivität tritt die Kombination des Nachweises aller drei Funktionen signifikant am häufigsten auf. Die Gruppe der Patienten mit links temporaler Anfallsaktivität zeigt die Konfiguration des beobachtbaren "Orientierungsreflexes" bei fehlender "expressiver" und "rezeptiver Sprache" tendenziell häufiger.

Zusammenfassend lassen sich also spezifische Konfigurationen aus den drei Variablen "Orientierungsreflex", "expressive Sprache" und "rezeptive Sprache" für drei der untersuchten Gruppen (Patienten mit rechts temporaler, bitemporaler und frontaler Anfallsaktivität) finden. Für die Gruppe der Patienten mit links temporaler Anfallsaktivität ergibt sich für eine weitere Konfiguration eine Tendenz zum signifikanten Unterschied.



## 4 Diskussion

Iktale neuropsychologische Untersuchungen werden während der präoperativen Diagnostik bei Patienten mit fokalen Epilepsien eingesetzt, um Hinweise auf den Ort des Anfallsursprungs zu erlangen. Bislang liegt für iktale Funktionsprüfungen kein standardisierter Testablauf vor. In dieser Studie wird mit Hilfe einer retrospektiven Videoanalyse geprüft, ob wichtige neuropsychologische Funktionen voneinander abhängen. Außerdem wird die lokalisationsdiagnostische Wertigkeit dieser Funktionen im einzelnen und als Leistungsprofil untersucht. Auf der Grundlage dieser Ergebnisse wird schließlich ein Ablauf einer ikthalen neuropsychologischen Untersuchung dargestellt.

### 4.1 Funktionsabhängigkeiten

Es wurde untersucht, inwieweit Aufmerksamkeitsfunktionen, Sprachfunktionen, Gedächtnis und Bewußtsein während der Anfallssituation aufeinander aufbauen. Zusammenfassend waren aufgrund der Ergebnisse ausschließlich die Gestische Reaktion und das Lesen abhängig von dem Orientierungsreflex. Des weiteren zeigte sich die rezeptive Sprache abhängig von der Gestischen Reaktion. Obwohl statistische Analysen auf eine Abhängigkeit der Sprachfunktionen von den Aufmerksamkeitsfunktionen verwiesen, lagen auf der Grundlage von Einzelfallbetrachtungen keine weiteren Funktionsabhängigkeiten vor.

Im Folgenden werden die Ergebnisse für jede der untersuchten Funktionen im einzelnen diskutiert, um schließlich ein Modell der Funktionsabhängigkeiten darzustellen, welches Hinweise auf eine sinnvolle Reihenfolge der Funktionsprüfungen liefert.

#### *Methodische Probleme*

Bei dieser Untersuchung handelte es sich um eine retrospektive Analyse von Anfällen, die seit 1990 in der Klinik für Epileptologie in Bonn aufgezeichnet wurden. Bislang wird hier keine standardisierte iktale Testung durchgeführt. Aus diesem Grund wurde keine systematische Überprüfung aller in dieser Studie untersuchten Funktionen bei jedem Anfall vorgenommen. Deshalb liegt für jede Funktion eine unterschiedlich häufige Anzahl von Prüfungen vor. Einige Funktionsprüfungen wurden so selten vorgenommen, daß diese Variablen in keine statistische Analyse eingehen konnten.

### **4.1.1 Aufmerksamkeitsfunktionen**

#### **4.1.1.1 Orientierungsreflex**

Der Orientierungsreflex ist als beobachtbare Hinwendung des Patienten zum Untersucher definiert worden. Er wurde als grundlegendste aller untersuchten Funktionen angenommen (s. Abbildung 8). Durch statistische Analysen ließ sich ausschließlich eine Abhängigkeit der Sprachfunktionen und der selektiven Aufmerksamkeit im Sinne der "gestischen Reaktion" vom Orientierungsreflex vermuten. Bei Betrachtungen auf Einzelfallebene konnte nur noch eine Abhängigkeit der selektiven Aufmerksamkeit und des Lesens vom Orientierungsreflex angenommen werden. Der Orientierungsreflex kann auf Grundlage dieser Ergebnisse nicht als grundlegendste Funktion angesehen werden. Er war aber, wie bei Hernegger (1995) beschrieben, eine Voraussetzung für die selektive Aufmerksamkeit.

Die "expressive Sprache" wurde bei fehlendem "Orientierungsreflex" völlig unabhängig von anderen Funktionen gezeigt. Möglicherweise handelte es sich bei diesen sprachlichen Äußerungen um sprachliche Automatismen oder automatische Sprache. Sprachautomatismen sind Sätze, Wörter oder Silben, die in der Situation unangemessen, häufig in repetitiver Form geäußert werden (Caplan, 1987). Für Sprachautomatismen wird in der Literatur anders als für die expressive Sprache kein bestimmtes Hirnareal verantwortlich gemacht (Gabr, Lüders, Dinner, Morris & Wyllie, 1989). Bei Kaplan (1987) wird sogar für die automatischen und repetitiven Aspekte der Sprache vornehmlich die nicht dominante Hemisphäre als verantwortlich angenommen. Daher sollten sprachliche Automatismen in Zukunft immer separat betrachtet werden. Bei einer getrennten Erfassung dieser beiden Funktionen kann die expressive Sprache als abhängig von der Funktionstüchtigkeit des Orientierungsreflexes angesehen werden.

Da bei fehlendem "Orientierungsreflex" die "rezeptive Sprache" und die Gedächtnisfunktionen nachweisbar waren, muß eine Aufmerksamkeitszuwendung ohne eine offensichtliche Hinwendung des Patienten zum Untersucher möglich sein. Das Fehlen der motorischen Hinwendung ist somit in Einzelfällen kein Hinweis auf eine Aufmerksamkeitsstörung. Es erscheint sinnvoll, zukünftig die Definition der Aufmerksamkeitszuwendung zu erweitern, so daß sie auch die auditive Zuwendung des Patienten umfaßt.

Bei fehlendem "Orientierungsreflex" zeigte kein Patient sowohl die "expressive" als auch die "rezeptive Sprache". Der Nachweis des "Bewußtseins" kann daher bei fehlendem "Orientierungsreflex" (s. Definition in Tabelle 11) ausschließlich auf die nachgewiesenen Gedächtnisfunktionen zurückgeführt werden. Durch die Betrachtung der Variablen Bewußtsein wird hier somit keine neue Information gewonnen (ausführlicher Diskussionen unter 4.2.4).

Bei drei Viertel aller beobachteten Orientierungsreflexe war es nicht möglich, per Videobeobachtung festzustellen, ob diese durch noxische, auditive oder visuelle Reize ausgelöst

worden waren. Aufgrund der geringen Stichprobengrößen war keine Abhängigkeitsprüfung der auf unterschiedliche Weise hervorgerufenen Orientierungsreflexe möglich. Eine Beobachtung der Aufmerksamkeitszuwendung kann besser durch eine direkte Beurteilung des Untersuchers (nach dem Anfall oder nach Betrachtung der von ihm selbst durchgeführten Untersuchung auf Video) vorgenommen werden als durch einen fremden Beobachter per Videoanalyse.

Zusammenfassend kann der Orientierungsreflex erst nach einer Definitionserweiterung als grundlegende Funktion (s. Abbildung 8) angenommen werden. Diese sollten nicht nur die beobachtbare motorische Hinwendung, sondern auch die auditive Aufmerksamkeitszuwendung, auf die zumeist indirekt über die Beobachtung anderer Funktionen wie z.B. Gedächtnis oder Sprache geschlossen werden kann, berücksichtigen. Außerdem sollten Sprachautomatismen und nicht-automatische expressive Sprache separat beurteilt werden.

#### **4.1.1.2 Gestische Reaktion**

Die adäquate Reaktion des Patienten auf nichtsprachliche Aufforderungen (Gestische Reaktion) ist als Nachweis der selektiven Aufmerksamkeit definiert. Die Gestische Reaktion wurde im Vergleich mit anderen beobachteten Variablen nur selten, bei etwa 17 % aller Anfallstestungen, geprüft (s. Tabelle 17). Die geringe Anzahl von Prüfungen resultiert aus einer häufig parallelen sprachlichen und nichtsprachlichen Aufgabenstellung des Untersuchers. Er sagt z.B. : "Geben Sie mir die Hand" und hält gleichzeitig seine Hand dem Patienten vor. Hierbei wird nicht deutlich, ob der Patient auf die sprachliche oder die gestische Aufforderung des Untersuchers reagiert. So konnten durch diese Aufgabenstellung weder die Gestische Reaktion noch die rezeptive Sprache als geprüft gelten. Dies verdeutlicht die Notwendigkeit eines hohen Grades an Konzentration und Aufmerksamkeit des Untersuchers gerade bei zeitlich stark begrenzten Testungen, um eine effektive Funktionstestung zu gewährleisten.

Es wurde eine Abhängigkeit aller Funktionen von der selektiven Aufmerksamkeit mit Ausnahme der Orientierungsreaktion angenommen. Statistische Analysen ließen ausschließlich eine Abhängigkeit der expressiven und rezeptiven Sprache von der selektiven Aufmerksamkeit vermuten. Durch Einzelfallbetrachtungen konnte eine Abhängigkeit der Funktionen rezeptive Sprache, Lesen und einer Gedächtnisvariablen von der selektiven Aufmerksamkeit angenommen werden. Die Hypothese konnte somit nicht bestätigt werden.

Da bei keinem der Patienten bei fehlender Gestischer Reaktion die rezeptive Sprache nachgewiesen werden konnte, wurde auch bei keinem Patienten die expressive und die rezeptive Sprache gleichzeitig gezeigt. Bei fehlender "Gestischer Reaktion" ist somit der Nachweis des "Bewußtseins" (s. Definition Tabelle 11) ausschließlich auf das funktionstüchtige Gedächtnis

zurückzuführen. Durch die Betrachtung des "Bewußtseins" wird hier, wie unter 4.1.1.1 bemerkt, keine neue Information gewonnen (ausführliche Diskussionen unter 4.2.4).

Die Anfälle von zwei Patienten, bei denen sich bei fehlender Gestischer Reaktion expressive Sprache und / oder das Gedächtnis für den Anfall zeigten, wurden nochmals genauer betrachtet. Es wurde deutlich, daß es sich bei dem Nachweis der "expressiven Sprache" wahrscheinlich um einen Sprachautomatismus (Caplan, 1987) handelte. Außerdem schlossen beide Patienten am ehesten unabhängig von der Erinnerung an iktale Ereignisse durch wahrgenommene postiktale situative Veränderungen auf das Anfallsereignis zurück. Auf die Fähigkeit der Einspeicherung sollte zukünftig deshalb nur durch die Prüfung des Gedächtnisses für die Testung geschlossen werden. Wird außerdem eine separate Erfassung von Sprachautomatismen und expressiver Sprache vorgenommen, kann das aufgestellte Modell (Abbildung 8) aufrechterhalten werden.

Ein ausschließlicher Funktionserhalt des Gedächtnisses ist allerdings auch denkbar, wenn z.B. allein die Motorik durch einen Anfall beeinträchtigt ist. Hierbei ist eine Reaktion des Patienten unmöglich, Gedächtnismaterial kann aber abgespeichert werden. In diesem Fall muß dann indirekt nach dem Anfall auf die funktionstüchtige iktale selektive Aufmerksamkeit geschlossen werden.

Insgesamt kann die selektive Aufmerksamkeit nur dann als grundlegendste Funktion (mit Ausnahme der Orientierungsreaktion) angenommen werden, wenn ein Rückschluß von nachweisbaren Gedächtnisfunktionen auf die Funktionstüchtigkeit der selektiven Aufmerksamkeit zugelassen wird. Außerdem müssen Sprachautomatismen unabhängig von der expressiven Sprache betrachtet werden und die Einspeicherungsfähigkeit ausschließlich durch das Gedächtnis an die Testung geprüft werden.

#### **4.1.2 Sprachfunktionen**

Unter 1.3.2.2 sind zwei Modelle der neuronalen Sprachverarbeitung näher beschrieben worden. Ein Läsionsmodell, das Wernicke-Geschwind-Modell (Kolb & Wishaw, 1996), und ein Stimulationsmodell, welches von Ojemann (Black, Black & Droge, 1986) stammt. Durch diese Modelle ergeben sich unterschiedliche Annahmen über die Lokalisation von expressiven und rezeptiven Sprachfunktionen. Durch das Läsionsmodell wurden unterschiedliche Hirnareale, das Wernicke-Areal für die Sprachwahrnehmung und das Broca-Areal für die Sprachproduktion, verantwortlich gemacht. Durch das Stimulationsmodell wurde ebenfalls das Broca-Areal mit der Sprachproduktion und das sequentiell-motorisch-phonemische Identifikationssystem in der perisylvischen Sprachzone mit mehreren Sprachfunktionen (u.a. Sprachproduktion und Sprachverständnis) in Verbindung gebracht. In Anlehnung an das Stimulationsmodell sollte bei fehlender rezeptiver Sprache auch die expressive Sprache fehlen. Wenn die expressive Sprache nicht vorlag, sollte die rezeptive Sprache aber nicht

notwendigerweise fehlen. Nur die zweite Annahme konnte durch die Ergebnisse bestätigt werden. Obwohl statistische Analysen auf eine Abhängigkeit beider Sprachfunktionen hingen, wurde bei Einzelfallbetrachtungen die expressive Sprache bei gleichzeitigem Fehlen der rezeptiven Sprache nachgewiesen. Die beiden Sprachfunktionen können somit als unabhängig angesehen werden. Die Ergebnisse sprechen gegen das Stimulationsmodell und für das Läsionsmodell.

Aufgrund der großen Anzahl von Patienten ( $n=135$ ), bei denen zugleich die expressive und die rezeptive Sprache fehlen, müsste bei Annahme des Läsionsmodells von einer, bei den meisten Patienten vorliegenden, Ausbreitung der Anfallsaktivität innerhalb der sprachdominanten Hemisphäre ausgegangen werden. Sowohl in frontalen als auch parieto-temporo-okzipitalen Hirnarealen der linken Hemisphäre müsste bei diesen eine Anfallsaktivität vorliegen.

#### **4.1.3 Gedächtnis und Sprachfunktionen**

Für die Einspeicherung von Gedächtnismaterial wurden vor allem Gebiete des mesialen Temporallappens als wichtig erachtet, während für den Abruf vor allem frontale Hirnareale verantwortlich gemacht wurden (Markowitsch, 1999). Mit Sprachfunktionen sind nach dem neuronalen Modell von Ojemann frontale und temporo-parietale kortikale Areale in Verbindung gebracht worden (Black, Black & Droge, 1986). In dieser Untersuchung konnte ausschließlich die Einspeicherung von Gedächtnismaterial untersucht werden. Diese Funktion ("Gedächtnis gesamt") wurde als unabhängig von den Sprachfunktionen angenommen. Statistische Analysen wiesen zunächst auf eine Abhängigkeit von rezeptiver Sprache und Einspeicherung von Gedächtnismaterial hin. Bei Einzelfallbetrachtungen erwies sich jedoch neben der expressiven Sprache auch die rezeptive Sprache als unabhängig von der Gedächtnisfunktion. Somit konnte die Hypothese der Unabhängigkeit von Einspeicherung von Gedächtnismaterial und Sprachfunktionen bestätigt werden.

Diese Hypothese wäre ebenso bei Zugrundelegen des neuronalen Läsionsmodells der Sprache, dem Geschwind-Wernicke-Modell (Kolb & Wishaw, 1996), zu vermuten gewesen, da auch hierbei keine temporo-mesialen Areale für die Sprachfunktionen verantwortlich gemacht werden.

#### **4.1.4 Bewußtsein**

Bewußtsein wurde einerseits durch einen Zustand der Wachheit und andererseits als durch Bewußtseinsinhalte bestimmt beschrieben. Durch die "Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy" (1981) wurde das Bewußtsein als "awareness" und / oder "responsiveness" operationalisiert. Awareness wurde durch die Fä-

higkeit, einfache Befehle oder willentliche Bewegungen auszuführen definiert, während responsiveness als Aufnahmefähigkeit und Wiedergabe der Ereignisse während des Anfalls beschrieben wurde (s. 1.2.2). In dieser Untersuchung wurden in Anlehnung an diese Definition Patienten als bewußt definiert, bei denen entweder ein sprachlich und nichtsprachlich situationsadäquates Verhalten und die rezeptive Sprache während des Anfalls nachgewiesen werden konnte oder postiktal das Gedächtnis für den Anfall oder die Testung im Anfall gezeigt wurde. Bei der Betrachtung der Tabellen 19 und 20 wird deutlich, daß in einigen Fällen auch dann, wenn die Aufmerksamkeitsfunktionen nicht nachgewiesen wurden, das Bewußtsein erhalten war. Dies war per Definition möglich, wenn bei diesen Patienten postiktal das Gedächtnis für den Anfall oder für die Testung nachgewiesen werden konnte. Der Patient verfügt dann also über eine funktionstüchtige Aufmerksamkeit, die durch den Beobachter nicht direkt erkennbar ist. Auch dieses Ergebnis spricht dafür die Variable "Orientierungsreflex" (wie schon unter 4.1.1.1 besprochen) breiter zu definieren, so daß sie auch die auditive Zuwendung umfaßt.

Darüber hinaus zeigen Betrachtungen der Tabellen 19 und 20, daß bei einigen Patienten trotz vorhandenen Aufmerksamkeitsfunktionen und nachweisbaren Sprachfunktionen, das Bewußtsein als fehlend eingestuft wurde. Dies war der Fall, da einige Patienten nicht auf alle iktalen Anforderungen adäquat reagierten. Es stellt sich deshalb die Frage, ob die Definition des Bewußtseins als binäre Variable nicht ungeeignet ist. Das Bewußtsein kann während eines Anfalls in mehreren Abstufungen, d.h. stark oder weniger stark beeinträchtigt sein, so daß eine ordinale Skalierung hier sinnvoller ist. Durch eine ordinale Skalierung des Bewußtseinsbegriffs würde nicht von einem vollständigen Fehlen des Bewußtseins bei teilweise adäquatem Verhalten des Patienten ausgegangen.

#### **4.1.5 Modell der Funktionsabhängigkeiten**

Nach der Diskussion der Ergebnisse im Einzelnen (s. 4.1.1 - 4.1.4) läßt sich zusammenfassend folgendes Modell der Funktionsabhängigkeiten ableiten (s. Abbildung 13). Das Modell wird im Folgenden ausführlich erläutert:

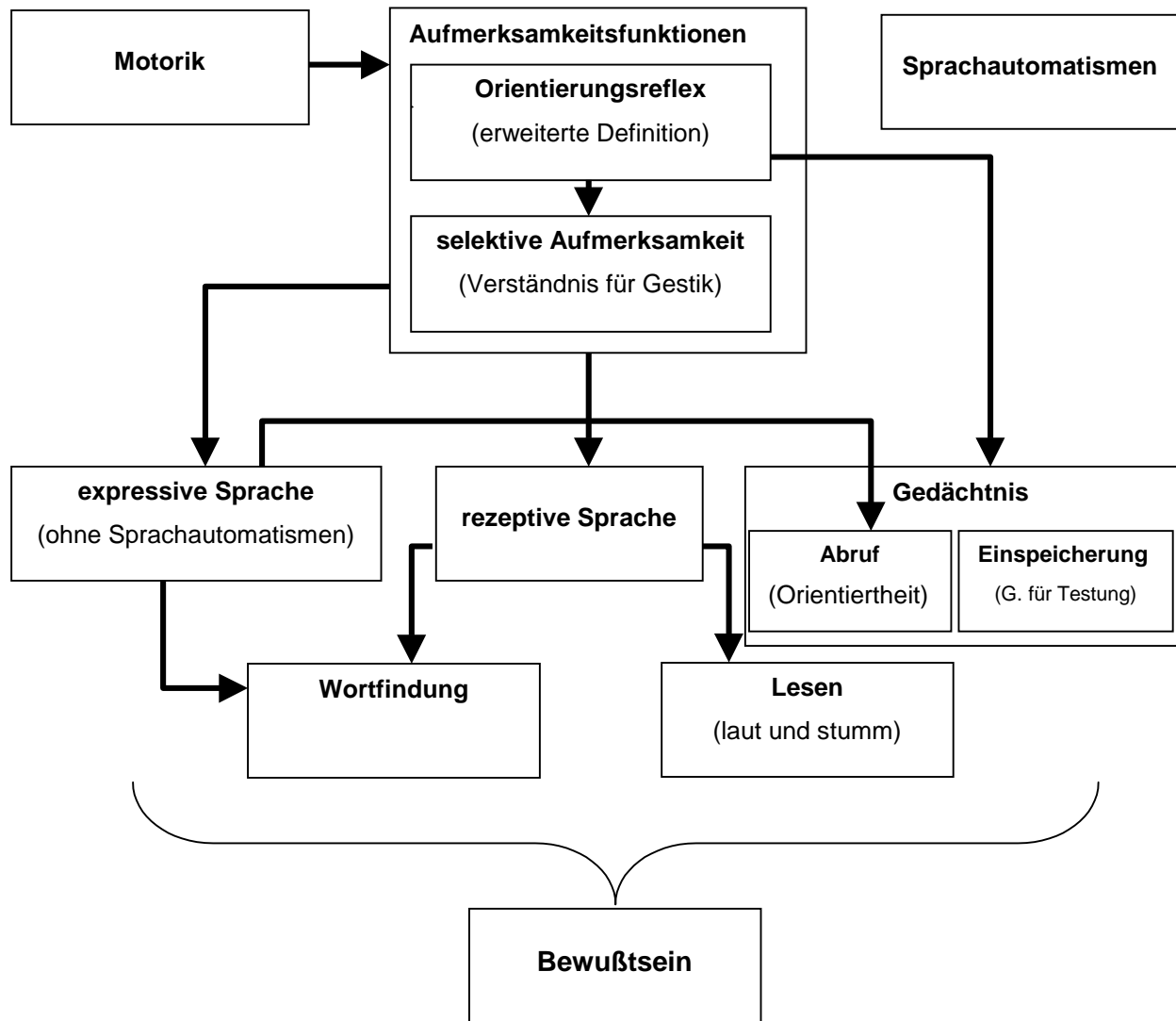


Abbildung 13: Korrigiertes Modell der Funktionsabhängigkeiten

(Pfeile sind als "ist Voraussetzung für" zu interpretieren, z.B. ist der Nachweis von Aufmerksamkeitsfunktionen als Voraussetzung für expressive Sprache anzusehen.)

Bei einer Erweiterung der Definition des *Orientierungsreflexes*, welche auch die ausschließliche auditive Aufmerksamkeitszuwendung des Patienten berücksichtigt, kann der Orientierungsreflex weiterhin als grundlegender Funktion gelten. Um die auditive Aufmerksamkeitszuwendung zu beurteilen, wäre es sinnvoll, zusätzlich *motorische Funktionen* zu prüfen. Hierdurch wird ausgeschlossen, daß der Orientierungsreflex nur aufgrund von iktalen motorischen Beeinträchtigungen nicht gezeigt wird. Die Information über die motorische Funktionstüchtigkeit ist auch bei der Beurteilung der *selektiven Aufmerksamkeit* durch die Funktion *Gestische Reaktion* zu berücksichtigen. Darüber hinaus ist es notwendig, zwischen *expressiver Sprache* und *Sprachautomatismen* zu trennen, damit die expressive Sprache weiterhin als abhängig von den Aufmerksamkeitsfunktionen gelten kann. Das Abhängigkeitsverhältnis der *Sprachautomatismen* von den anderen überprüften Funktionen ist allerdings unklar. Eine

Abhängigkeit zwischen *expressiver* und *rezeptiver Sprache* konnte durch die Untersuchungsergebnisse nicht bestätigt werden. Deshalb müssen immer beide Funktionen untersucht werden. Nach der Definitionserweiterung des Orientierungsreflexes kann die *rezeptive Sprache* weiterhin als abhängig von dieser Funktion angesehen werden. Auch zwischen der *Einspeicherungsfähigkeit* und den Sprachfunktionen zeigten sich erwartungsgemäß keine Abhängigkeiten. Das Gedächtnis für die *iktale Testung* sollte *postiktal* immer überprüft werden, um eine Fähigkeit der *iktalen* Einspeicherung konkret nachzuweisen. Die Prüfung des Gedächtnisses für den Anfall ist kein sicherer Beweis für den Erhalt der *iktalen* Einspeicherungsfähigkeit, da der Patient auch aufgrund von *postiktal* wahrgenommenen situativen Veränderungen auf das Anfallsereignis schließen kann. Die Einspeicherung von Gedächtnismaterial ist, auch wenn die *Gestische Reaktion* nicht nachgewiesen werden kann, denkbar, wenn z.B. allein die *motorischen Funktionen* beeinträchtigt sind. Deshalb sollte immer eine Prüfung der *Einspeicherungsfähigkeit* (unabhängig von der offensichtlichen Funktionstüchtigkeit beider *Aufmerksamkeitsfunktionen*) vorgenommen werden. Der *iktale Abruf von Gedächtnismaterial* konnte hier nicht untersucht werden. Es wird aber, wie im Einleitungsteil besprochen, aufgrund der benachbarten *Hirnlokalisation* beider Funktionen, eine Abhängigkeit von der *expressiven Sprache* angenommen. Die Funktionen *Wortfindung* und *Lesen* sind sinnvollerweise per Definition von *expressiver* und / oder *rezeptiver Sprache* abhängig. Es erscheint darüber hinaus erforderlich, zwischen der Funktion des *lauten* und des *stummen Lesens* zu unterscheiden, da für diese Funktionen unterschiedliche *Hirnareale* verantwortlich zu machen sind. Während die Funktionstüchtigkeit der *expressiven Sprache* ausschließlich für das *laute Lesen* nachweisbar sein muß, kann *stumm* Lesen auch bei einem Fehlen dieser Funktion möglich sein. Es ist deshalb anzunehmen, daß diese Funktionen in unterschiedlicher Funktionsabhängigkeit zueinander und zu anderen Funktionen stehen können. Das *Bewußtsein* ist per Definition direkt oder indirekt abhängig von allen anderen Funktionen. Auf den Funktionserhalt kann nur indirekt durch Betrachtung anderer Funktionen geschlossen werden. Es ist fraglich, ob über die Betrachtung der Einzelkomponenten hinaus, durch die Betrachtung des "Bewußtseins", zusätzliche Informationen gewonnen werden können.

Um einen Ablauf einer Funktionstestung festlegen zu können, ergeben sich durch die Abhängigkeitsbetrachtungen wichtige Hinweise (s. Abbildung 13): Demnach sollten immer zuerst die *Aufmerksamkeitsfunktionen* überprüft werden. Daran schließen sich Prüfungen der *Motorik*, des *Abrufs von Gedächtnismaterial* und der *Sprachfunktionen* an. In Abhängigkeit von der Funktionstüchtigkeit der *rezeptiven* und *expressiven Sprache* werden dann die *Wortfindung* und das *laute* und *stumme Lesen* geprüft. Schließlich ist *postiktal* eine Testung der *Einspeicherungsfähigkeit* vorzunehmen. Auf die Funktionstüchtigkeit des *Bewußtseins* kann nach Erfassung aller anderen Variablen geschlossen werden. Neben Überlegungen zu



Funktionsabhängigkeiten müssen bei einer Festlegung des Testablaufes zusätzlich lokalisationsdiagnostische Hinweise der untersuchten Funktionen berücksichtigt werden.

## 4.2 Funktionsausfälle und Lokalisation der Anfallsaktivität

Der Ort einer fokalen Anfallsaktivität korreliert mit der Lokalisation der epileptogenen Zone. Iktale Funktionsausfälle von Aufmerksamkeit, Sprache, Gedächtnis und Bewußtsein wurden mit dem Ort der Anfallsaktivität in Beziehung gesetzt. Auf diese Weise konnte festgestellt werden, inwieweit durch die Prüfung dieser Funktionen Hinweise auf die Lokalisation der Anfallsaktivität und somit auf den Ort der epileptogenen Zone gegeben werden können. Die Funktionen wurden zunächst im einzelnen und schließlich als Leistungsprofil (Orientierungsreflex, expressive Sprache und rezeptive Sprache) untersucht. Nach Einzelfunktionsbetrachtungen sind Beeinträchtigungen aller Funktionen bei bitemporaler Anfallsaktivität zu vermuten. Darüber hinaus verweisen fehlende Orientierungsreflexe oder expressive Sprachfunktionen auf eine frontale Anfallsaktivität, fehlende rezeptive Sprachfunktionen oder beeinträchtigtes Lesen auf links temporale oder frontale Anfallsaktivität und Gedächtnis- oder Bewußtseinsbeeinträchtigungen am ehesten auf eine links temporale Anfallsaktivität.

Spezifische Leistungsprofile waren für Patienten mit rechts-, links-, bitemporaler und frontaler Anfallsaktivität allein durch die Funktionen Orientierungsreflex, expressive Sprache und rezeptive Sprache nachweisbar.

Im Folgenden werden die Ergebnisse der lokalisationsdiagnostischen Wertigkeit für die einzelnen Funktionen und für Leistungsprofilen diskutiert. Ziel dieser Diskussion ist es, unter Berücksichtigung der festgestellten Funktionsabhängigkeit (s. 4.1.5) einen iktalen neuropsychologischen Testablauf festzulegen (s. 4.3), durch welchen möglichst viel Information über die Lokalisation der Anfallsaktivität gewonnen werden kann.

### *Methodische Probleme*

Auch hier kann auf die unter 4.1 diskutierten Probleme einer retrospektiven Studie verwiesen werden.

Außerdem ergeben sich (s. 1.2.3.2) methodische Probleme durch den Einsatz von EEG- oder intrakraniellen Ableitungen zur Feststellung der Lokalisation der Anfallsaktivität. Bei Anwendung dieser Verfahren besteht die Möglichkeit, daß ein Ort in dem zum Zeitpunkt der Testung eine Anfallsaktivität vorliegt, nicht von den gesetzten Elektroden abgegriffen wird. Dies ist besonders bei den Patienten der Fall, bei denen eine Messung mit intrakraniellen Elektroden durchgeführt wurde. So kann z.B. bei Patienten mit einem "temporalen Schema" (s. Abbildung 4) nicht zwischen einer bitemporalen und einer darüber hinausgehenden Ausbreitung der Anfallsaktivität unterschieden werden. Bei oberflächenabgeleiteten Anfällen besteht das Problem, daß es sich um aufsummierte Potentiale handelt, deren genauer Entste-

hungsort (z.B. temporo-mesial oder temporo-lateral) nicht festgestellt werden kann. Ein deutlicher Vorteil des EEGs oder der intrakraniellen Ableitungen ist im Vergleich zu anderen bildgebenden Verfahren mit besserer räumlicher Auflösung die extrem gute zeitliche Auflösung. Diese ist gerade im Fall einer sich schnell ausbreitenden Anfallsaktivität nicht zu vernachlässigen.

## **4.2.1 Betrachtung der Funktionen im einzelnen**

### **4.2.1.1 Aufmerksamkeitsfunktionen**

#### *4.2.1.1.1 Orientierungsreflex*

Im vorgestellten neuronalen Modell (s. 1.3.1.1) der Aufmerksamkeit wurde neben präfrontalen und parietalen Hirnarealen eine Vielzahl kortikaler Areale mit Aufmerksamkeitsfunktionen in Verbindung gebracht (Birbaumer & Schmidt, 1991). Deshalb wurde eine höhere Wahrscheinlichkeit der Beeinträchtigung der Aufmerksamkeitsfunktionen bei einer stärker ausgebreiteten Anfallsaktivität angenommen. Entsprechend dieser Annahme fehlte der Orientierungsreflex signifikant häufiger bei Patienten mit bitemporal oder unklar frontal ausgebreiteter Anfallsaktivität als bei Patienten mit unitemporal begrenzter Anfallsaktivität.

Außerdem konnte durch die Ergebnisse gleich häufig eine Beeinträchtigung des Orientierungsreflexes bei unklarer frontaler und bei bitemporaler Anfallsaktivität festgestellt werden. Es ist allerdings fraglich, ob sich dieses Ergebnis auch bei einer getrennten Erfassung von Aufmerksamkeit und Motorik (s. 4.1.5) zeigen würde. Der motorische, der prämotorische und der supplementär-motorische Kortex liegen im frontalen Hirnlappen (Kolb & Whishaw, 1996). Der Orientierungsreflex kann bei unklar frontaler Anfallsaktivität ausschließlich aufgrund von motorischen Beeinträchtigungen des Patienten fehlen. Eine auditive Aufmerksamkeitszuwendung wäre dann noch möglich. Die Annahme der gleich häufigen Beeinträchtigung des Orientierungsreflexes bei bitemporaler und unklar frontaler Anfallsaktivität muß deshalb nach einer getrennten Erfassung von Motorik und Aufmerksamkeit nochmals überprüft werden. Erst dann kann beantwortet werden, ob frontale Hirnareale für die Funktionstüchtigkeit des Orientierungsreflexes verantwortlich gemacht werden können.

#### *4.2.1.1.2 Gestische Reaktion*

Durch das Verständnis für Gestik wird die adäquate Reaktion des Patienten auf nonverbale Aufforderungen geprüft. Hieraus wird abgeleitet, ob die selektive Aufmerksamkeit während eines Anfalls erhalten ist. Eine Vielzahl unterschiedlicher kortikaler Areale werden für die Funktionstüchtigkeit der selektiven Aufmerksamkeit verantwortlich gemacht (Birbaumer &

Schmidt, 1991). Deshalb wurden häufiger Beeinträchtigungen der selektiven Aufmerksamkeit bei größerer Anfallsausbreitung angenommen (bitemporaler oder unklarer frontaler Anfallsaktivität) als bei unitemporal begrenzter Anfallsaktivität. Diese Hypothese fand sich nur für die Gruppe der Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität bestätigt. Weiterhin wurden gleich häufig Beeinträchtigungen der selektiven Aufmerksamkeit von Patienten mit frontaler und bitemporaler Anfallsaktivität angenommen. Diese Hypothese konnte nicht bestätigt werden.

Bei der Beobachtung der selektiven Aufmerksamkeit wurden anders als beim Orientierungsreflex Versuche, auf gestische Aufforderungen zu antworten, als adäquat beurteilt. Bei einer leichten Beeinträchtigung der Motorik galt die selektive Aufmerksamkeit somit als gezeigt. Die Bewertung dieser Aufmerksamkeitsfunktion wurde weitgehend unabhängig von der Funktionstüchtigkeit motorischer Funktionen, welche mit frontalen Hirnarealen in Verbindung gebracht wird, vorgenommen. Dies kann die unterschiedlichen Ergebnisse für die beiden Aufmerksamkeitsfunktionen Orientierungsreflex und Gestische Reaktion erklären. Es wird deshalb vermutet, daß Aufmerksamkeitsfunktionen weniger durch die Funktionstüchtigkeit frontaler als temporaler Hirnareale bedingt sind.

Nach diesen Ergebnissen muß das vorgestellte neuronale Aufmerksamkeitsmodell nach Birbaumer und Schmidt (1991) in Frage gestellt werden. Hiernach sollte bei frontaler Anfallsaktivität die Entscheidungsinstanz für die Erregungserhöhung bestimmter kortikaler Areale beeinträchtigt sein und somit keine selektive Fokussierung der Aufmerksamkeit möglich sein. Eine Beeinträchtigung der selektiven Aufmerksamkeit bei bitemporaler Anfallsaktivität kann nach dem Modell durch eine Anfallsaktivität im limbischen System erklärt werden, welches u.a. für die Motivation verantwortlich ist.

Insgesamt sollte bei iktalen neuropsychologischen Untersuchungen, wie schon unter 4.1.5 besprochen, die Motorik unabhängig von den Aufmerksamkeitsfunktionen untersucht werden. Motorische Beeinträchtigungen ermöglichen dann Hinweise auf eine frontale und Aufmerksamkeitsbeeinträchtigungen auf eine bitemporale Anfallsaktivität.

#### **4.2.1.2 Sprachfunktionen**

Seit Broca (1865) wird, wie auch in vielen iktalen Studien zur Sprachlateralisation beschrieben (s. Tabelle 7), zumeist die linke Hemisphäre als sprachdominant angesehen. Es wurden deshalb auch hier signifikant häufiger Beeinträchtigungen der Sprachfunktionen bei links temporaler als bei rechts temporaler Anfallsaktivität angenommen. Diese Annahme konnte für die drei Sprachfunktionen expressive Sprache, rezeptive Sprache und Lesen bestätigt werden.

Möglicherweise können iktale Prüfungen der Sprachfunktionen im Zusammenhang mit der Lokalisation der Anfallsaktivität durch das EEG Hinweise auf eine atypische Sprachdominanz

liefern. Fehlen wie hier in einzelnen Fällen Sprachfunktionen bei Patienten mit ausschließlich rechts temporaler Anfallsaktivität, so ergeben sich Hinweise auf eine rechtshemisphärische Sprachdominanz. Sind wie hier bei einigen anderen Patienten mit links temporaler Anfallsaktivität hingegen Sprachfunktionen nachweisbar, so kann ausschließlich durch die rechte Hemisphäre oder durch beide Hemisphären Sprache hervorgebracht werden.

Neben der Lateralisation von Sprachfunktionen sollte auch deren Lokalisation untersucht werden. Für expressive und rezeptive Sprache wurden im Einleitungsteil (s. 1.3.2.2.1) zwei Sprachmodelle vorgestellt, die sich hinsichtlich der Annahmen zur Hirnlokalisation unterscheiden. Zum einen ist dies das Stimulationsmodell von Ojemann (Black, Black & Droge, 1986) und zum anderen das Wernicke-Geschwind-Modell (Kolb & Wishaw, 1996), ein Läsionsmodell. Im Stimulationsmodell wird davon ausgegangen, daß sowohl die expressive als auch die rezeptive Sprache in dem sequentiell-motorisch-phonemischen Identifikationssystem in der perisylvischen Sprachzone und die expressive Sprache zusätzlich durch das Broca-Areal repräsentiert ist. Durch das Läsionsmodell wird hingegen das Wernicke-Areal ausschließlich für die rezeptive Sprache und das Broca-Areal für die expressive Sprache verantwortlich gemacht. Da eine Stimulation am ehesten mit den Auswirkungen eines fokalen epileptischen Anfalls vergleichbar war, wurde das Stimulationsmodell von Ojemann den Studienannahmen zugrundegelegt. Gleich häufig wurden Beeinträchtigungen der expressiven Sprache bei Patienten mit frontaler, links temporaler und bitemporaler Anfallsaktivität angenommen. Diese Hypothese konnte durch die Ergebnisse nicht bestätigt werden. Patienten mit bitemporaler und frontaler Anfallsaktivität zeigten diese Funktion deutlich seltener als Patienten mit links temporaler Anfallsaktivität. Des weiteren wurde häufigere Beeinträchtigungen der rezeptiven Sprache bei links temporaler und bitemporaler als bei frontaler Anfallsaktivität angenommen. Es wurde festgestellt, daß die rezeptive Sprache bei Patienten mit frontaler und links temporaler Anfallsaktivität nicht signifikant unterschiedlich häufig fehlte. Aber nur bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität fehlte die "rezeptive Sprache" häufiger als bei Patienten mit frontaler Anfallsaktivität. Somit konnten beide Annahmen nicht bestätigt werden.

Die häufig auftretende Beeinträchtigung der Sprachfunktionen bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität kann durch eine Beeinträchtigung der Aufmerksamkeitsfunktionen erklärt werden. Aufmerksamkeitsfunktionen sind wie unter 4.1.5 beschrieben die grundlegendsten Funktionen. Ohne Aufmerksamkeitsfunktionen ist keine weitere Interaktion mit der Außenwelt möglich.

Insgesamt bestätigen die Ergebnisse weder die Annahmen des Stimulationsmodells noch diejenigen des Läsionsmodells. Wie auch durch neuere Studien mit Hilfe von fMRT festgestellt werden konnte (Binder, 1997), können neben links temporalen Hirnarealen auch frontale Hirnareale für die rezeptive Sprache verantwortlich gemacht werden. Darüber hinaus

können sowohl frontale als auch in geringerem Ausmaß temporale Hirnareale mit der expressiven Sprache in Verbindung gebracht werden. Weiterhin gibt es ein frontales Hirnareal, welches ausschließlich für die expressive Sprache zuständig ist, wahrscheinlich das Broca-Areal (Binder, Frost, Hammeke, Cox, Rao & Prieto, 1997). Möglicherweise sind parietale Hirnareale vornehmlich mit der rezeptiven Sprache in Verbindung zu bringen.

Anders als für die rezeptive und die expressive Sprache wurden für das Lesen durch Stimulations- und Läsionsmodell vergleichbare Annahmen hinsichtlich der Hirnlokalisation getroffen. Für diese Funktion wurden links perisylvische, frontale und okzipitale Hirnareale verantwortlich gemacht. Es wurde deshalb überprüft, ob das Lesen gleich häufig bei frontaler, links temporaler und bitemporaler Anfallsaktivität fehlt. Diese Hypothese fand sich bestätigt. Für diese Funktion scheinen somit sowohl frontale als auch links temporale Areale verantwortlich zu sein. Durch die beiden Modelle bleibt allerdings das statistisch gleich häufige Fehlen des Lesens bei Patienten mit rechts temporaler und frontaler Anfallsaktivität unerklärt. Dies ist möglicherweise auf die kleinen Stichprobengrößen zurückzuführen.

Insgesamt verweist eine Beeinträchtigung von Sprachfunktionen auf eine linksseitige Anfallsaktivität. Können Aufmerksamkeitsfunktionen nachgewiesen werden, dann kann bei einer Beeinträchtigung der expressiven Sprache von einer frontalen Anfallsaktivität und bei einer Beeinträchtigung der rezeptiven Sprache oder des Lesens von einer links temporalen oder frontalen Anfallsaktivität ausgegangen werden.

#### **4.2.1.3 Gedächtnis**

In dieser Untersuchung konnte ausschließlich die Möglichkeit der ikhtalen Einspeicherung neuer Information, erfaßt durch das Gedächtnis für den Anfall und für die ikhtale Testung, überprüft werden. Zusammengefaßt wurden diese beiden Funktionen durch die Variable "Gedächtnis gesamt". Durch das im Einleitungsteil (s. 1.3.3.1) vorgestellte neuronale Modell des Gedächtnisses (Markowitsch, 1999) wurden insbesondere limbische Strukturen, wie der Hippocampus, für die Einspeicherung neuer Information verantwortlich gemacht. Abgelegt wird diese nach dem Modell im fronto-temporalen Assoziationskortex. Erst durch eine bilaterale Schädigung gedächtnisrelevanter Strukturen wird eine Unfähigkeit der Einspeicherung und des Abrufs beschrieben. Bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität wurde deshalb häufiger eine Beeinträchtigung der Einspeicherung neuer Information angenommen als bei Patienten mit rechts oder links temporaler Anfallsaktivität. Diese Annahme fand sich durch die Ergebnisse bestätigt.

Frontale Hirnareale werden am ehesten mit dem Abruf von Gedächtnismaterial in Verbindung gebracht. Temporo-mesiale Hirnareale werden hingegen für die Einspeicherung neuer

Information verantwortlich gemacht (Vuilleumier, Despland und Regli, 1996). Es wurde deshalb bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität häufiger eine Beeinträchtigung der Einspeicherung von Gedächtnismaterial vermutet als bei Patienten mit frontaler Anfallsaktivität. Diese Hypothese konnte durch die Ergebnisse bestätigt werden. Zusammenfassend können für die iktale Einspeicherung neuer Information temporale Strukturen verantwortlich gemacht werden. Frontale Strukturen scheinen weniger an dieser Funktion beteiligt zu sein.

Über diese Ergebnisse hinaus, fand sich die Einspeicherung bei Patienten mit links temporaler Anfallsaktivität signifikant häufiger beeinträchtigt als bei Patienten mit rechts temporaler Anfallsaktivität. Dieses Ergebnis kann durch die Annahme einer materialspezifischen Gedächtnisstörung erklärt werden. Wie bei Kandel, Schwartz und Jessell (2000) beschrieben, gehen links temporale Schädigungen vor allem mit sprachlichem Material betreffenden Gedächtnisstörungen einher, während bei rechts temporalen Hirnschädigungen häufig Gedächtnisstörungen auftreten, die sich auf figurales Material beziehen. Die iktale Interaktion des Untersuchers mit dem Patienten ist vor allem verbaler Art. Es ist also eine stärkere Beeinträchtigung der überprüften Gedächtnisfunktionen bei links temporaler Anfallsaktivität zu vermuten.

Insgesamt verweisen Gedächtnisbeeinträchtigungen am ehesten auf eine bitemporale Anfallsaktivität. Durch eine Gedächtnisprüfung mit verbalem Material können, bei festgestellten Beeinträchtigungen, darüber hinaus auch Hinweise auf das Vorliegen einer links temporalen Anfallsaktivität gegeben werden. Außerdem kann es sinnvoll sein, eine Gedächtnisprüfung mit figuralem Material vorzunehmen, um bei Beeinträchtigung Hinweise auf eine rechts temporale Anfallsaktivität zu erlangen.

#### **4.2.1.4 Bewußtsein**

Bewußtsein setzt sich aus einem Zustand der Wachheit und aus Bewußtseinsinhalten zusammen (Ludin, 1994). Weder für die Wachheit noch für die unterschiedlichen Bewußtseinsinhalte wurden durch neuronale Modelle spezifische kortikale Zentren der Großhirnrinde verantwortlich gemacht. Als besonders wichtig für die Funktionstüchtigkeit des Bewußtseins wurden basale und mittelliniennahe Regionen des Frontallappens und das limbische System eingeschätzt. Untersuchungen zum Bewußtsein bei partiellen Anfällen weisen auf häufige Bewußtseinsbeeinträchtigungen bei Patienten mit bitemporalem und hier besonders temporo-mesialen Anfallsursprung hin (Bancoud, Brunet-Bourgin, Chauvel & Halgren, 1994; Gloor, Olivier & Ives, 1980). Bei unitemporalem Anfallsursprung traten häufig Bewußtseinsbeeinträchtigungen bei einem Anfallsursprung im lateralen sprachdominanten Lappen auf (Inoue & Mihara, 1998). Aufgrund dieser Untersuchungsergebnisse wurde angenommen, daß das Bewußtsein bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität häufiger fehlt als bei Patienten mit einseitig rechts temporaler Anfallsaktivität. Diese Annahme fand sich bestätigt.

Weiterhin wurden häufiger Bewußtseinsbeeinträchtigungen bei einer Anfallsaktivität im sprachdominanten, zumeist linken Temporallappen angenommen als bei einer Anfallsaktivität im nicht sprachdominanten zumeist rechten temporalen Lappen. Die Ergebnisse wiesen in die Richtung dieser Annahme. Anscheinend trägt der sprachdominante Temporallappen stärker zur Funktionstüchtigkeit des Bewußtseins bei als der nichtsprachdominante Temporallappen. Möglicherweise wird aber bei der Prüfung des Bewußtseins mehr Gewicht auf die Testung sprachlicher Funktionen gelegt, die eher in der sprachdominanten (zumeist linken) Hemisphäre verankert sind. Die Überprüfung nichtsprachlicher Funktionen läßt wahrscheinlich weniger häufig eindeutige Schlüsse hinsichtlich der Einstufung des situationsadäquaten Verhaltens und somit des Bewußtseins zu. Die Einschätzung des Bewußtseins anhand von nichtsprachlichen Funktionen läßt sich vereinfachen, indem der Untersucher den Patienten schon vor dem Anfall über das Bestehen einer ictalen Untersuchung informiert. Der Untersucher kann mit dem Patienten für den Fall des ictalen Sprachverlusts bestimmte nonverbale Antwortmöglichkeiten auf anstehende Fragestellungen vereinbaren. Auf diese Weise kann der Untersucher leichter entscheiden, ob ictal eine gerichtete selektive Aufmerksamkeit vorliegt.

Durch eine weitere Annahme wurden gleich häufige Bewußtseinsbeeinträchtigungen bei Patienten mit links temporaler, frontaler und bitemporaler Anfallsaktivität vermutet. Das Bewußtsein fehlte gleich häufig bei Patienten mit links temporaler und frontaler Anfallsaktivität. Es fehlte aber bei diesen beiden Patientengruppen seltener als bei Patienten mit bitemporaler Anfallsaktivität. Eine Erklärung dieses Ergebnisses könnte eine nicht vorliegende Anfallsaktivität in funktionsrelevanten Gebieten innerhalb des frontalen und links temporalen Lappens sein.

Insgesamt verweist eine Beeinträchtigung des Bewußtseins am ehesten auf eine bitemporale oder links temporale Anfallsaktivität.

#### *Exkursion: Bewußtsein in der Anfallsklassifikation*

Der Bewußtseinsbegriff in der aktuellen Anfallsklassifikation (Commission, 1981) definiert sich über mehrere in dieser Untersuchung betrachtete neuropsychologische Funktionen (s. 1.2.2). Indirekt gehen Aufmerksamkeitsfunktionen und direkt expressive Sprachfunktionen, rezeptive Sprachfunktionen und Gedächtnisfunktionen in die Definition ein (Abbildung 13). Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, daß durch die Betrachtung einzelner, sich hinter dem Bewußtseinsbegriff verbergender, neuropsychologischer Funktionen deutlich mehr lokalisationsdiagnostische Informationen gewonnen werden können als allein durch das Bewußtsein (s. a. 3.3.6). Außerdem wird bei alleiniger Betrachtung des Bewußtseins verdeckt, durch welche der neuropsychologischen Einzelfunktionen eine Bewußtseinsbeeinträchtigung hervorgerufen wurde (s. 4.1.1.1 und 4.1.1.2). In der prächirurgischen Diagnostik sollte die Be-

urteilung unterschiedlicher Anfallsarten deshalb nicht ausschließlich auf der Bewertung des Bewußtseins beruhen (wie es bei einfach und komplex partiellen Anfällen der Fall ist). Vielmehr sollten wie in einer von Lüder et al. (1998) vorgestellten semiologischen Anfallsklassifikation (Lüder et al., 1998) klinisch beobachtbare und vom Patienten selbst geschilderte Anfallsphänomene in die Klassifikation einfließen. In der vorgeschlagenen semiologischen Anfallsklassifikation wird neben einer Betrachtung einiger einzelner Funktionen wie Motorik und Sprache, weiterhin das Bewußtsein (dialeptischer Anfall) zur Klassifikation herangezogen. Es wird durch Gedächtnisfunktionen und Kontaktfähigkeit definiert. Aufgrund dieser Studienergebnisse erscheint es sinnvoll, zusätzlich zum Bewußtsein alle dahinter verborgenen Funktionen (also auch Aufmerksamkeits- und Gedächtnisfunktionen) in einer lokalisationsdiagnostisch wertvollen Anfallsklassifikation zu berücksichtigen. Inwieweit darüber hinaus die Einbeziehung weiterer neuropsychologischer Funktionen zusätzliche lokalisationsdiagnostische Informationen liefern kann, muß in weiteren Studien untersucht werden.

#### **4.2.2 Leistungsprofilbetrachtung**

Bei einer interiktalen neuropsychologischen Untersuchung erhält man, besonders durch die Betrachtung des Gesamtleistungsprofils, wertvolle Hinweise auf den Ort der Funktionsstörung. Deshalb sollten auch bei der iktalen neuropsychologischen Untersuchung Profilanalysen aussagekräftiger sein als eine Einzelfunktionsanalyse. Aufgrund geringer Datenmengen konnten ausschließlich Profile für Orientierungsreflex, rezeptive Sprache und expressive Sprache bei Gruppen von Patienten mit rechts, links und bitemporaler und frontaler Anfallsaktivität teststatistisch untersucht werden.

Für Patienten mit *frontaler Anfallsaktivität* wurde aufgrund von Aufmerksamkeitsbeeinträchtigungen ein vollständiger Funktionsausfall angenommen. Für diese Patientengruppe zeigte sich aber besonders häufig eine Kombination, in der expressive Sprache und Orientierungsreflex fehlten und die rezeptive Sprache erhalten war. Die häufige Beeinträchtigung des Orientierungsreflexes läßt sich, wie oben schon erwähnt, wahrscheinlich durch die stark an die Funktionstüchtigkeit der Motorik angelehnte Definition erklären (s. 4.2.1.1). Für die Sprachfunktionen steht das Ergebnis im Einklang mit den Annahmen der vorgestellten Sprachmodelle (s. 1.3.2.2.1).

Für Patienten mit *links temporaler Anfallsaktivität* wurden funktionstüchtige Aufmerksamkeitsfunktionen bei beeinträchtigten Sprachfunktionen angenommen. Tendenziell wiesen die Ergebnisse in diese Richtung. Bei einer größeren Anzahl von Patienten in den einzelnen Gruppen wäre ein deutlicheres Ergebnis zu erwarten. Insgesamt können somit links temporale Areale sowohl für expressive als auch für rezeptive Sprachfunktionen verantwortlich gemacht werden.



Ein Ausfall aller drei Funktionen ist für Patienten mit *bitemporaler Anfallsaktivität* aufgrund von Aufmerksamkeitsbeeinträchtigungen vermutet worden. Diese Annahme konnte bestätigt werden. Erstaunlicherweise zeigt sich bei diesen Patienten ebenso wie bei Patienten mit frontaler Anfallsaktivität häufig eine Beeinträchtigung des Orientierungsreflexes, der hauptsächlich durch motorische Areale bedingt war. Aufgrund dieser Ergebnisse kann eine stärkere Beeinträchtigung der Aufmerksamkeitsfunktionen durch eine bitemporale als durch eine frontale Anfallsaktivität vermutet werden. Bei einer bitemporalen Anfallsaktivität scheint selbst eine grundlegende Aufmerksamkeitsreaktion nicht mehr möglich zu sein.

Wie angenommen, waren schließlich bei Patienten mit *rechts temporaler Anfallsaktivität* besonders häufig alle drei Funktionen nachweisbar. Dieses Ergebnis bestätigt das häufige Vorliegen einer linkshemisphärischen Sprachdominanz. Der häufig erhaltene Orientierungsreflex verweist vor allem auf unbeeinträchtigte motorische Funktionen.

Bei größeren Patientengruppen hätten sich möglicherweise weitere gruppenspezifische Funktionskombinationen gezeigt. Es ist daher erforderlich, diese Profilanalyse anhand einer größeren Patientengruppe nochmals zu prüfen. Darüber hinaus sollten die Profilanalysen um weitere neuropsychologische Funktionen ergänzt werden.

Aufgrund der Studienergebnisse müssen einige Veränderungen an den im Einleitungsteil (s. Tabelle 10) angenommenen Leistungsprofilen vorgenommen werden. Wie besprochen (s. 4.1.5) erscheint es sinnvoll, die Variable Motorik einzuführen und als motorische Hinwendung des Patienten zum Untersucher zu definieren. Zusammenfassend können die in der Tabelle 24 wiedergegebenen Leistungsprofile für Patientengruppen mit unterschiedlicher Lokalisation der Anfallsaktivität angenommen werden.

Tabelle 24: Leistungsprofile unter Berücksichtigung der Ergebnisse

Anfallsaktivität	Motorik	Sprache		Lesen		Wortfindung	Gedächtnis	Bewußtsein	Aufmerksamkeit
		expressive	rezeptive Sprache	stumm	laut				
li front	+/-	-	+	+/-	n.p.	n.p.	+/-	+/-	+
re front	+/-	+	+	+	+	+	+/-	+	+
bi front	-	-	+	+/-	n.p.	n.p.	-	-	+
li temp	+	-	-	n.p.	n.p.	n.p.	+/-	+/-	+
re temp	+	+	+	+	+	+	+/-	+	+
bi temp	-	-	-	n.p.	n.p.	n.p.	-	-	-

*Anmerkungen.* li = links; re = rechts; bi = bilateral; front = frontal; temp = temporal; - = beeinträchtigt; + = unbeeinträchtigt; +/- = teilweise beeinträchtigt; n.p. = nicht prüfbar.

Bei einer *links frontalen Anfallsaktivität* kann die Motorik der rechten Körperseite beeinträchtigt sein. Die expressive Sprache ist beeinträchtigt, während die rezeptive Sprache nicht immer beeinträchtigt sein muß. Das stumme Lesen wird zumeist möglich sein. Das laute Lesen und die Wortfindung können aufgrund der fehlenden expressiven Sprache nicht geprüft werden. Das Gedächtnis kann gestört sein, wahrscheinlich ist der Abruf semantischer Gedächtnisinhalte beeinträchtigt. Das Bewußtsein kann bei Beeinträchtigung von Motorik und Gedächtnis fehlen, während die Aufmerksamkeit nach der Definitionserweiterung bei erhaltener Einspeicherungsfähigkeit (s. 4.1.1) nachweisbar ist.

Bei einer *rechts frontalen Anfallsaktivität* sollten die Aufmerksamkeitsfunktionen, anders als zuvor angenommen, erhalten sein (s. 4.2.1.1.1). Außerdem kann es zu einer Beeinträchtigung der Motorik der linken Körperhälfte und einer Störung des Abrufs episodischer Gedächtnisinhalte kommen. Alle anderen Funktionen sollten erhalten sein.

Bei Patienten mit *bifrontaler Anfallsaktivität* sind motorische Funktionen und expressive Sprachfunktionen beeinträchtigt. Die rezeptive Sprache ist nicht immer beeinträchtigt. Stummes Lesen sollte möglich sein, während lautes Lesen nicht geprüft werden kann. Der Abruf von Gedächtnisinhalten sollte beeinträchtigt sein, während deren Einspeicherung möglich ist. Das Bewußtsein erscheint ebenfalls beeinträchtigt, dagegen kann auf eine funktionstüchtige Aufmerksamkeit geschlossen werden.

Beim Vorliegen einer *links temporalen Anfallsaktivität* sind beide Sprachfunktionen beeinträchtigt. Motorische Funktionen sind nachweisbar. Gedächtnisfunktionen können materialspezifisch beeinträchtigt sein. (Der Abruf und die Speicherung von sprachlichen Gedächtnisinhalten sollte erschwert sein). Das Bewußtsein ist, abhängig von dem Nachweis der Gedächtnisfunktionen, ebenfalls z.T. beeinträchtigt. Aufmerksamkeitsfunktionen sind nachweisbar.

Für Patienten mit *rechts temporaler Anfallsaktivität* können materialspezifische (nichtsprachliche) Beeinträchtigungen des Abspeicherns und Abrufens vermutet werden. Alle anderen Funktionen zeigen sich unauffällig.

Bei *bitemporaler Anfallsaktivität* liegt, wahrscheinlich aufgrund eines Verlusts der Aufmerksamkeitsfunktionen, eine Beeinträchtigung aller neuropsychologischen Funktionen vor.

Leider stützen sich die meisten Angaben zu Leistungsprofilen in Tabelle 24 immer noch auf neuronale Modelle, die in dieser Untersuchung nicht überprüft werden konnten. Es wäre deshalb erforderlich, zukünftig anhand einer größeren Stichprobe von iktal untersuchten Patienten diese Leistungsprofile zu überprüfen.

### **4.3 Testablauf und Empfehlungen für iktale neuropsychologische Untersuchungen**

Durch eine iktale neuropsychologische Untersuchung können über die Anfallssemiologie hinaus wertvolle Informationen gewonnen werden, die einen Hinweis auf den Ort der Anfallsaktivität und davon ausgehend auf den Anfallsursprung erlauben. Ebenso wie die Ergebnisse interiktaler neuropsychologischer Untersuchungen können die Ergebnisse iktaler neuropsychologischer Untersuchung zur Kontrolle der Kongruenz der lokalisationsdiagnostischen Aussage mit anderen Verfahren der präoperativen Diagnostik eingesetzt werden. Besonders bei unauffälligen oder mehrdeutigen interiktalen neuropsychologischen Untersuchungsergebnissen kann man durch die iktale neuropsychologische Untersuchung aussagekräftigere lokalisatorische Hinweise erhalten. Die iktale neuropsychologische Untersuchung sollte möglichst früh zu Beginn des Anfalls vorgenommen werden. Es ist bekannt, daß die Anfallsaktivität sich in einigen Fällen schnell vom Ursprungsort auf andere Hirnregionen ausbreiten kann. Auch in dieser Untersuchung lag zu Beginn der neuropsychologischen Testung schon bei 28 der 87 Patienten (32 %) mit temporaler Anfallsaktivität eine ausgebreitete bitemporale Anfallsaktivität vor. Diese Anfallsaktivität kann zwar, wie sich zeigte, durch die Testergebnisse belegt werden, läßt aber keine Aussagen hinsichtlich der Lateralisation des Anfallsursprungs zu. Dies unterstreicht die Wichtigkeit eines frühen Beginns der neuropsychologischen Untersuchung, da sich die Wahrscheinlichkeit einer Ausbreitung der Anfallsaktivität mit ansteigender Dauer des Anfalls erhöht.

Wenn möglich, sollte die iktale neuropsychologische Testung auf Video aufgezeichnet und zeitgleich eine EEG-Aufzeichnung durchgeführt werden. Die Möglichkeit einer wiederholten Betrachtung des Anfallsvideos erleichtert die Auswertung der neuropsychologischen Testung. Die Auswertung sollte immer durch den Untersucher selber vorgenommen werden (s. 4.1.1.1 und 4.1.1.2). Der Untersucher kann Anfallselemente, die nicht auf dem Video festgehalten werden konnten, wahrgenommen haben, die zur Beurteilung der Anfallslokalisierung wichtig sind. Darüber hinaus kann er durch Betrachtung des Anfallsvideos seine eigene Untersuchung kritisch beurteilen und wenn nötig verbessern. Nach der Testauswertung kann die vermutete mit der per EEG festgestellten Lokalisation der Anfallsaktivität verglichen werden. Übereinstimmende Lokalisationshinweise bestätigen den Befund der iktalen Testung. Darüber hinaus kann, durch eine Betrachtung der iktalen Sprachfunktionen und des festgestellten Ortes der Anfallsaktivität durch das EEG, ein Hinweis auf die Lage von Spracharealen gegeben werden. Sind z.B. iktal Sprachfunktionen nachweisbar, obwohl eine Anfallsaktivität in den sprachrelevanten Arealen der linken Hemisphäre durch das EEG nachgewiesen wurde, so kann dies als Hinweis auf bilaterale oder rechtshemisphärische sprachrelevante Areale gewertet werden. Fehlen die Sprachfunktionen bei einer durch das

EEG festgestellten ausschließlichen rechtshemisphärischen Anfallsaktivität kann von einer rechtshemisphärischen Sprachdominanz ausgegangen werden.

Der Patient sollte vor dem Anfall über das Vorhaben einer ikталen neuropsychologischen Untersuchung unterrichtet werden. Mit dem Patienten können Aufgaben, mit denen er während der Testung konfrontiert wird, interiktal besprochen werden. Dies ist besonders dann wichtig, wenn bei dem zu untersuchenden Patienten ein ikтaler Sprachverlust zu vermuten ist. So kann ein Patient mit einer ausschließlich vorliegenden sprachlichen Beeinträchtigung auf nichtsprachliche Aufforderungen, wie interiktal besprochen, adäquat reagieren. Auch Patienten, bei denen keine sprachlichen Beeinträchtigungen vorliegen, können von einer vorherigen Ankündigung der ikталen Testung profitieren, da sie wissen, aus welchem Grund das ansonsten plötzliche "Frage-Antwort-Spiel" durchgeführt wird. Sie können somit eine kooperative Haltung zur Untersuchung entwickeln.

Ein fokaler epileptischer Anfall hat in der Regel eine Dauer von wenigen Minuten. Daher ist eine ökonomische Testdurchführung wichtig. Aufgrund der Ergebnisse dieser Studie wird eine sinnvolle Reihenfolge einer in lokalisatorischer Hinsicht möglichst aussagekräftigen Untersuchung unterschiedlicher neuropsychologischer Funktionen vorgestellt (Abbildung 14). Die Testung beginnt mit einer Untersuchung der motorischen Hinwendung zum Untersucher. Zunächst sollte versucht werden, diese durch akustische oder visuelle Reize auszulösen. Hat der Untersucher hiermit keinen Erfolg, versucht er, diese Reaktion durch taktile oder noxische Reize auszulösen. Sollte der Untersucher auch hierdurch keinen Orientierungsreflex auslösen können, versucht er es während des Anfalls immer weiter durch akustische, visuelle und noxische Reize. Selbst wenn keine motorische Reaktion ausgelöst wird, ist eine ikтал erhaltene Aufmerksamkeitsfunktion denkbar, die sich dann postiktal durch das erhaltene Gedächtnis für die Testung im Anfall zeigen kann.

Findet eine motorische Hinwendung zum Untersucher statt, wird aufgrund großer lokalisatorischer Aussagekraft, soweit dies nicht schon bei der akustischen Auslösung des Orientierungsreflexes stattfand, eine Prüfung auf Funktionstüchtigkeit der expressiven und rezeptiven Sprache vorgenommen. Bei einem Nachweis der Funktionstüchtigkeit der expressiven und rezeptiven Sprache kann die Testung verbal und nonverbal weitergeführt werden. Eine Prüfung der Sprachfunktionen Lesen und Wortfindung kann ebenso wie eine Prüfung "anderer Funktionen" (s.u.) durchgeführt werden. Ist die expressive Sprache bei einem Fehlen der rezeptiven Sprache nachweisbar, ist zu überlegen, ob es sich bei diesen Sprachäußerungen nicht um "sprachliche Automatismen" handeln könnte. Eine Untersuchung kann dann nur noch nichtsprachlich durchgeführt werden. Es können die selektive Aufmerksamkeit und wenn möglich "andere Funktionen" untersucht werden. Ist die rezeptive Sprache bei einem Fehlen der expressiven Sprache nachweisbar, kann zumindest das stumme Lesen überprüft werden. Zusätzlich können auch "andere Funktionen" mit Hilfe eines nonverbalen Antwort-

modus wie z.B. durch Multiple Choice überprüft werden. Sind beide Sprachfunktionen beeinträchtigt, ist eine Funktionstestung nur nonverbal möglich. Die selektive Aufmerksamkeit und wenn möglich "andere Funktionen" können untersucht werden.

Postiktal sollte in jedem Fall festgehalten werden, ob der Patient Testelemente wiedergeben kann, so daß die Fähigkeit der iktalen Einspeicherung nachgewiesen werden kann.

Auf den Erhalt oder die Beeinträchtigung des iktalen Bewußtseins kann, nach Vorliegen der Ergebnisse einer Funktionsprüfung, geschlossen werden. Somit kann die iktale neuropsychologische Untersuchung die Klassifikation von Anfällen nach einfach und komplex partiell (aktuell geltende Anfallsklassifikation der Commission von 1981; s. 1.2.2) erleichtern. Der Sinn dieser Einteilung bleibt allerdings in Frage zu stellen.

Der Ablauf der Funktionstestung ist in der Abbildung 14 zur besseren Übersicht nochmals dargestellt. Der hier dargestellte Testablauf kann in Abhängigkeit von der vermuteten Lokalisation des Anfallsursprungs flexibel durch spezielle Elemente ergänzt oder abgeändert werden.

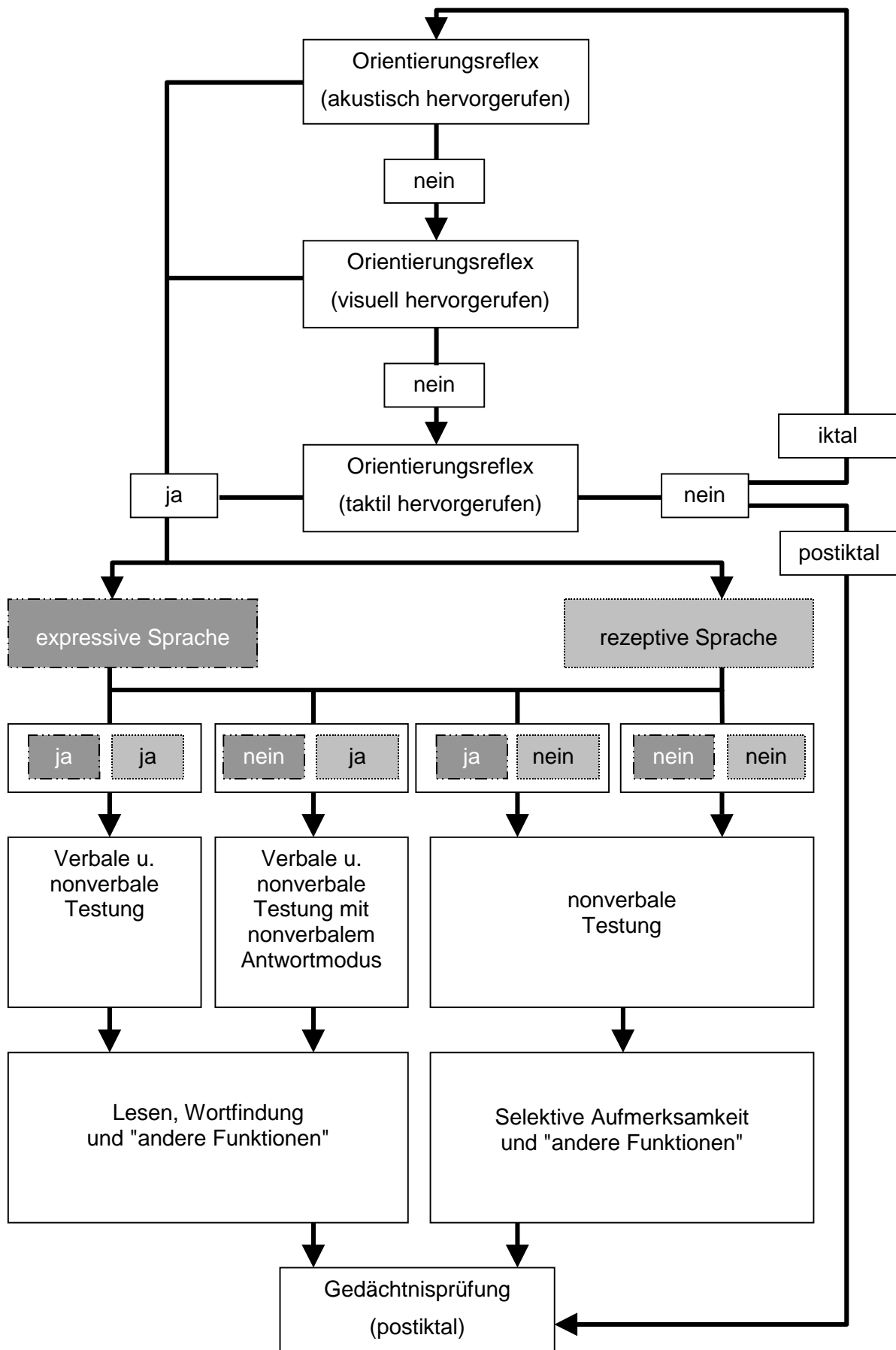


Abbildung 14: Ablaufschema einer iktalen neuropsychologischen Testung

Unter "anderen Funktionen" werden Funktionen zusammengefaßt, deren Lokalisationswert bei ictalen neuropsychologischen Testungen durch diese Untersuchung nicht überprüft werden konnte, für welche sich aber durch interiktale neuropsychologische Untersuchungen Lokalisationshinweise ergaben. Es ist selbstverständlich erforderlich, die vermutete Lokalisationsaussage der Funktionen auch für die ictale neuropsychologische Untersuchung zu prüfen, bevor diese zur Lokalisation der Anfallsaktivität herangezogen werden. Beispiele für Funktionen, die in zukünftigen Untersuchungen hinsichtlich ihres Lokalisationswertes in bezug auf die Anfallsaktivität überprüft werden können, sind Orientiertheit, rechts-links-Unterscheidungen oder materialspezifische Gedächtnisprüfungen. Bei einer Störung der Orientiertheit (iktaler Abruf von Gedächtnismaterial) und gleichzeitigem Erhalt der ictalen Einspeicherungsfähigkeit kann z.B. eine frontale Anfallsaktivität vermutet werden. Bei einer Beeinträchtigung der Fähigkeit der rechts-links-Unterscheidung kann eine Anfallsaktivität im linken Parietallappen angenommen werden, wohingegen bei einer Beeinträchtigung des Gedächtnisses für Gesichter eine rechts parietale Anfallsaktivität zu vermuten ist.

Um den praktischen Ablauf einer ictalen Funktionstestung zu vereinfachen, sind in der Tabelle 25 zu verschiedenen Funktionen Beispielaufgaben aufgelistet. Die Testergebnisse können zum einen durch Einzelfunktionsbetrachtungen oder durch Betrachtung des Leistungsprofils ausgewertet werden. Durch diese Untersuchung wurde die sehr viel höhere Aussagekraft einer Leistungsprofilbetrachtung hinsichtlich der Lokalisation der Anfallsaktivität deutlich. Allein durch eine Profilbetrachtung von drei Funktionen konnte zwischen den am häufigsten vorkommenden Lokalisationen der Anfallsaktivität bei fokalen Epilepsien unterschieden werden. Zur Auswertung von Leistungsprofilen kann die Tabelle 24, in der durch Ergebnisse dieser Studie zu vermutende Leistungsprofile für Patienten mit unterschiedlicher Lokalisation der Anfallsaktivität wiedergegeben sind, zu Hilfe genommen werden.

Abschließend stellt sich die Frage, ob es nicht sinnvoll sein kann, eine ictale neuropsychologische Untersuchung im kleinen Rahmen von den Angehörigen der Patienten durchführen zu lassen. Auf diese Weise kann die häufig beklagte Hilflosigkeit der Angehörigen während des Anfalls verringert werden. Außerdem werden über die Anfallssemiologie hinausgehende Informationen gewonnen, auf deren Grundlage die Anfallsklassifikation sowie die Einschätzung der Anfallssituation und der Anfallsschwere erleichtert werden kann.



Tabelle 25: Beispielaufgaben für die ikhtale neuropsychologische Testung

Funktionen		Beispielaufgaben
Orientierungsreflex	akustisch	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Untersucher klatscht in die Hände</li> <li>- "Wie heißen Sie mit Vornamen?"</li> </ul>
	visuell	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Untersucher geht mit Hand vor die Augen des Patienten</li> </ul>
	taktil / noxisch	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Patient an verschiedenen Körperstellen berühren oder kneifen</li> </ul>
expressive Sprache		<ul style="list-style-type: none"> <li>- s. akustischer Orientierungsreflex</li> <li>- "Welcher Wochentag ist heute?"</li> <li>- "Wo sind Sie hier?"</li> </ul>
rezeptive Sprache		
	verbale Antwort	<ul style="list-style-type: none"> <li>- s. expressive Sprache</li> </ul>
	nonverbale Antwort	<ul style="list-style-type: none"> <li>- "Heben sie den linken Arm."</li> </ul>
nonverbale Testung der Aufmerksamkeit (vor Testung sind Aufgaben abzusprechen)		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bewegungen vormachen, die imitiert werden sollen: Untersucher hebt den Arm oder Untersucher hält Hand hin (wie zum Händeschütteln).</li> <li>- Patient wird Figur gezeigt, danach soll der Patient diese Figur aus einer Auswahl von vier ähnlichen Figuren wiedererkennen, indem er auf die Figur zeigt</li> </ul>
lautes Lesen		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Wort oder Satz auf Kärtchen vorlesen lassen</li> </ul>
stummes Lesen		
	verbale Antwort	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Frage auf Kärtchen lesen und beantworten lassen z.B. : Welcher Tag ist heute?</li> </ul>
	nonverbale Antwort	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aufforderung auf Kärtchen lesen und durchführen lassen, z.B. : Zeigen Sie mit Ihrem rechten Finger auf ihre Nase.</li> </ul>
Wortfindung		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gegenstände (z.B. Kugelschreiber) oder Kärtchen mit abgedruckten Gegenständen zeigen.</li> </ul>
komplexere Funktionen		
Orientiertheit		
	verbale Antwort	<ul style="list-style-type: none"> <li>- s. expressive Sprache</li> <li>- "Wo befinden Sie sich hier?"</li> </ul>
	nonverbale Antwort	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kärtchen mit Frage und möglichen Antworten vorgeben: Wo befinden sie sich? A) im Krankenhaus, B) im Büro, C) in einer Arztpraxis</li> </ul>
rechts-links-Unterscheidung		<ul style="list-style-type: none"> <li>- "Zeigen sie mit dem rechten Zeigefinger auf ihr linkes Ohr."</li> </ul>
Gedächtnis für Gesichter		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gesicht zeigen, wenig später aus 4 Gesichtern wieder herausuchen lassen</li> </ul>
Gedächtnis (postiktale Prüfung)		<ul style="list-style-type: none"> <li>- "Was war gerade?"</li> <li>- "Was habe ich Sie gerade gefragt?"</li> </ul>

## 5 Zusammenfassung

Theoretischer Hintergrund: Patienten mit fokalen Epilepsien leiden häufig unter neuropsychologischen Funktionsstörungen, die unterschiedliche Bereiche wie z.B. Aufmerksamkeit, Gedächtnis oder Sprache betreffen können. Diese Funktionsstörungen werden in der Regel durch eine zugrundeliegende morphologische Läsion hervorgerufen. In unmittelbarer Nähe der morphologischen Läsion befindet sich häufig das epileptogene Areal. Neuropsychologische Untersuchungen werden als Routineverfahren eingesetzt, um auf der Grundlage vorliegender neuropsychologischer Modelle über die Hirnfunktionsstörung auf die Hirnpathologie und somit auf die epileptogene Zone schließen zu können. Die Patienten werden hierzu meist in den Zeiträumen zwischen den Anfällen (interiktal) untersucht. Während des Anfalls (iktal) wurden neuropsychologische Untersuchungen bislang nicht in standardisierter Weise durchgeführt. Die lokalisationsdiagnostische Wertigkeit und die Abhängigkeiten iktal geprüfter neuropsychologischer Funktionen wurden, wenn überhaupt, nur unsystematisch in einzelnen Studien untersucht.

Ziel dieser Studie ist es, die Abhängigkeit unterschiedlicher neuropsychologischer Funktionen während des Anfalls zu überprüfen und festzustellen, inwieweit durch die iktale Funktionstestung Hinweise auf die Lokalisation der Anfallsaktivität gegeben werden können. Darüber hinaus sollte auf der Grundlage dieser Ergebnisse ein standardisierter Ablauf der Testung während des Anfalls für die häufigsten fokalen Epilepsien, welche temporalen oder frontalen Ursprungs sind, entwickelt werden. Für die vier wichtigsten neuropsychologischen Funktionen (Aufmerksamkeit, Sprache, Gedächtnis und Bewußtsein) wurden, daher neben den Abhängigkeiten untereinander, die lokalisationsdiagnostische Wertigkeit im einzelnen und bei Betrachtungen im Leistungsprofil untersucht.

Methode: Nach einer retrospektiven visuellen Analyse von 469 Anfallsereignissen wurden die Anfälle von 184 Patienten mit einer neuropsychologischen Testung in diese Studie eingeschlossen. Bei 116 dieser Patienten konnte der Ort der Anfallsaktivität durch gleichzeitig durchgeführte elektrische Ableitungen (intrakraniell oder per Elektroencephalogramm) festgestellt werden. Eine frontale Anfallsaktivität wurde hierbei 29 Patienten und eine temporale Anfallsaktivität 87 Patienten zugeschrieben. Die Patientengruppe mit temporaler Anfallsaktivität wurde weiterhin in Gruppen mit links- ( $n=38$ ), rechts- ( $n=21$ ) und bitemporaler ( $n=28$ ) Anfallsaktivität unterteilt. Mit Hilfe eines eigens entwickelten Beobachtungsbogens, dessen Auswertungsobjektivität durch eine ausreichende Intra- und Interraterreliabilität belegt wurde, wurde die Prüfung der nachfolgenden Funktionen festgehalten: *Aufmerksamkeit* (Orientierungsreflex und Gestische Reaktion = selektive Aufmerksamkeit), *Sprache* (expressive Spra-

che, rezeptive Sprache, Lesen und Wortfindung), *Gedächtnis* (Orientiertheit = Abruf, Gedächtnis für Anfall und Testung = Einspeicherung) und *Bewußtsein* (definiert in Anlehnung an die Operationalisierung der Anfallsklassifikation der Internationalen League against Epilepsy).

Zur Abhängigkeitsprüfung der Funktionen wurden die Häufigkeiten der gemeinsamen Funktionsausfälle oder -nachweise mit Hilfe des Kappa-Koeffizienten untersucht. Zusätzlich wurden Einzelfallanalysen vorgenommen. Die lokalisationsdiagnostische Wertigkeit einzelner Funktionen wurde mit Hilfe von  $\chi^2$ -Tests oder Fischer-Exakt-Tests geprüft, während der lokalisationsdiagnostische Wert von Leistungsprofilen mit der Mehrstichproben-Konfigurationsfrequenzanalyse untersucht wurde.

Ergebnisse: Aufgrund geringer Varianz oder seltener Prüfung einiger Funktionen konnten ausschließlich der Orientierungsreflex, die Gestische Reaktion, die expressive Sprache, die rezeptive Sprache, das Lesen, das Gedächtnis für Anfall und Testung und das Bewußtsein in die Auswertung eingehen.

Als abhängig erwiesen sich während des Anfalls die Gestische Reaktion und das Lesen von dem Orientierungsreflex. Außerdem war die rezeptive Sprache abhängig von der Gestischen Reaktion. Überzufällig häufig zeigten bzw. fehlten darüber hinaus die Sprachfunktionen gleichzeitig mit den Aufmerksamkeitsfunktionen. Für alle anderen Variablen fanden sich keine Hinweise auf Abhängigkeiten.

Die nachfolgenden Funktionen fehlten bei folgender Lokalisation der Anfallsaktivität besonders häufig: Orientierungsreflex und expressive Sprache bei frontaler Anfallsaktivität, rezeptive Sprache und Lesen bei frontaler und links temporaler Anfallsaktivität, Gedächtnis und Bewußtsein tendenziell häufiger bei links temporaler Anfallsaktivität. Außerdem fehlten alle beobachteten Funktionen besonders häufig bei bitemporaler Anfallsaktivität.

Konfigurationsfrequenzanalytisch ergaben sich für jede der vier untersuchten Patientengruppen spezifische Leistungsprofile für die Funktionen Orientierungsreflex, expressive Sprache und rezeptive Sprache.

Interpretation: Nach Abhängigkeitsbetrachtungen ergaben sich Hinweise auf den anzustrebenden Testablauf. Der Orientierungsreflex sollte immer zuerst geprüft werden, da er nach einer Definitionserweiterung als grundlegendste Funktion gelten kann. Außerdem sind unter den selben Voraussetzungen expressive und rezeptive Sprache abhängig von der selektiven Aufmerksamkeit. Darüber hinaus werden Lesen, Wortfindung und der Abruf von Gedächtnismaterial als abhängig von der Funktionstüchtigkeit der expressiven und rezeptiven Sprache definiert. Sie sollten deshalb erst nachdem diese gezeigt wurden, geprüft werden.

Neuropsychologische Untersuchungen während des Anfalls liefern lokalisationsdiagnostische Hinweise auf die Anfallsaktivität und somit auf die epileptogene Zone. Allein durch eine Leistungsprofilbetrachtung der Funktionen Orientierungsreflex, expressive Sprache und rezeptive Sprache konnte zwischen Patienten mit frontaler, rechts temporaler, links temporaler und bitemporaler Anfallsaktivität unterschieden werden. Aus diesem Grund sollten diese Funktionen immer überprüft werden. Außerdem können zusätzliche Prüfungen weiterer Sprachfunktionen, des Gedächtnisses oder des Bewußtseins die erhaltenen Befunde unterstützen oder bei mehrdeutigen Befunden zusätzlich Hinweise auf den Ort der Anfallsaktivität geben.

Insgesamt ist somit zuerst eine Prüfung des Orientierungsreflexes, gefolgt von einer Prüfung der Sprachfunktionen (expressive und rezeptive Sprache) vorzunehmen. Daran sollte sich je nach Funktionstüchtigkeit der Sprachfunktionen eine verbale oder nonverbale Prüfung weiterer Funktionen anschließen. Abschließend sollte immer eine postiktale Gedächtnisprüfung erfolgen.

Durch die Prüfung von Aufmerksamkeits-, Sprach- und Gedächtnisfunktionen können partielle Anfälle nach der aktuell geltenden Anfallsklassifikation zuverlässig in einfach und komplex partielle Anfälle (ohne und mit Bewußtseinsbeeinträchtigung) eingeteilt werden. Aufgrund der Studienergebnisse erscheint eine solche Einteilung aber nicht sinnvoll, da durch eine Betrachtung der Einzelfunktionen deutlich mehr Information gewonnen werden kann.

## 6 Literaturverzeichnis

Aarts, J.H.P., Binnie, C.D., Smit, A.M. & Wilkins, A.J. (1984). Selective cognitive impairment during focal and generalized epileptiform EEG activity. *Brain*, 107, 293-308.

Andrewes, D.G., Puce, A. & Bladin, P.F. (1990). Post-ictal recognition memory predicts laterality of temporal lobe seizure focus: comparison with post-operative data. *Neuropsychologia*, 28, 957-967.

Atkinson, R.C. & Shiffrin, R.M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. In K.W. Spence & J.T. Spence (Eds.), *The Psychology of learning and motivation* (pp. 89-195). New York: Academic Press.

Baddeley, A. (1997). *Human memory. Theory and practice*. Hove: Psychology Press.

Bancaud, J., Brunet Bourgin, F., Chauvel, P. & Halgren, E. (1994). Anatomical origin of déjà vu and vivid 'memories' in human temporal lobe epilepsy. *Brain*, 117, 71-90.

Basser, L. (1962). Hemiplegia of early onset and the faculty of speech with special reference to the effects of hemispherectomy. *Brain*, 85, 427-460.

Baumgartner, C., Lindinger, G., Lurger, S., Aull, S., Bacher, J., Leutmezer, F., Olbrich, A., Pataria, E., Serles, W. & Deecke, L. (1998). Das prolongierte Video-EEG-Monitoring in der Differentialdiagnose von Anfällen und in der prächirurgischen Epilepsiediagnostik. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 2, 2-8.

Bell, W.L., Park, Y.D., Thompson, E.A. & Radtke, R.A. (1998). Ictal cognitive assessment of partial seizures and pseudoseizures. *Archives of Neurology*, 55, 1456-1459.

Benson, D.F. (1977). The third alexia. *Archives of Neurology*, 327-331.

Binder, J.R. (1997). Neuroanatomy of language processing studied with functional MRI. *Clinical Neuroscience*, 4, 87-94.

Binder, J.R., Forst, J.A., Hammeke, T.A., Cox, R.W., Rao, S.M. & Prieto, T. (1997). Human brain language areas identified by functional magnetic resonance imaging. *The Journal of Neuroscience*, 17, 353-362.

- Bingley, T. (1958). Mental symptoms in temporal lobe epilepsy and temporal lobe gliomas with special reference to laterality of lesion and the relationship between handedness and brainedness. *Acta Psychiatrica et Neurologica KjoBenhavn, Suppl. 120: xi, 151.*
- Binnie, C.D., Kasteleijn Nolst Trenite, D.G., Smit, A.M. & Wilkins, A.J. (1987). Interactions of epileptiform EEG discharges and cognition. *Epilepsy Research, 1, 239-245.*
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1996). *Biologische Psychologie*. Berlin: Springer Verlag.
- Bortz, J., Lienert, G.A. & Boehnke, K. (1990). *Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik*. Berlin: Springer Verlag.
- Bridgman, P.A., Malamut, B.L., Sperling, M.R., Saykin, A.J. & O'Connor, M.J. (1989). Memory during subclinical hippocampal seizures. *Neurology, 39, 853-856.*
- Brinkmann, R., von Cramon, D. & Schulz, H. (1975). Scaling of disturbances of attention in neurological patients. *Journal of Neurology, 209, 1-8.*
- Broca, P. (1865). Sur la faculté du langage articulé. *Paris Bullentin of Society of Anatomy, 337-393.*
- Browne, T.R., Penry, J.K., Porter, R.J. & Dreifuss, F.E. (1974). Responsiveness before, during, and after spike-wave paroxysms. *Journal of Neurology, 24, 659-665.*
- Bryden, M.P., Hecaen, M. & De Agostino, M. (1983). Patterns of cerebral organization. *Brain and Language, 20, 249-262.*
- Caplan, D. (1987). *Neurolingusitics and linguistic aphasiology. An introduction*. Cambrigde: Cambridge University Press.
- Cascino, G.D., Westmoreland, B.F., Swanson, T.H. & Sharbrough, F.W. (1991). Seizure-associated speech arrest in elderly patients. *Mayo Clinic Proceedings, 66, 254-258.*
- Chao, L.L. & Knight, R.T. (1996). Prefrontal and posterior cortical activation during auditory memory. *Cognitive Brain Research, 4, 27-37.*

- Chee, M.W., Kotagal, P., Van Ness, P.C., Gragg, L., Murphy, D. & Lüders, H.O. (1993). Lateralizing signs in intractable partial epilepsy: blinded multiple-observer analysis. *Neurology*, 43, 2519-2525.
- Chee, M.W., So, N.K. & Dinner, D.S. (1997). Speech and the dominant superior frontal gyrus: correlation of ictal symptoms, EEG, and results of surgical resection. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 14, 226-229.
- Cohen, J. (1968). Weighted kappa: Nominal scale agreement with provision for scaled disagreement or partial credit. *Psychological Bulletin*, 70, 213-220.
- Corbetta, M., Miezin, F.M., Dobmeyer, S., Shulman, G.L. & Petersen, S.E. (1991). Selective attention modulates extrastriate visual regions in humans during visual feature discrimination and recognition. *Ciba Foundation Symposium, Wiley, New York*, (abstract).
- Coull, J.T., Frith, C.D., Frackowiak, R.S.J. & Grasby, P.M. (1996). A fronto-parietal network for rapid visual information processing: a PET study of sustained attention and working memory. *Neuropsychologia*, 34, 1085-1095.
- Cramon, D. von, Brinkmann, R. & Schulz, H. (1975). Development of an apparatus for measuring attention in patients with cerebral damage and functional disorders. *Journal of Neurology*, 208, 241-256.
- Cramon, D. von & Schuri, U. (1980). The Vigilance Scale: an analysis of elicited behavioral responses. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 229, 45-52.
- Cramon, D. von & Säring, W. (1982). Störungen der Orientierung beim hirnorganischen Psychosyndrom. In D. Bente, H. Cooper & S. Kanowski (Hrsg.), *Hirnorganisches Psychosyndrom im Alter*. (pp. 38-50). Berlin: Springer Verlag.
- Crick, F. H. C. & Koch, C. (1990). Towards a neurobiological theory of consciousness. *Seminars in the Neuroscience*, 2, 263-275.
- Currie, S., Heathfield, K.W., Henson, R.A. & Scott, D.F. (1971). Clinical course and prognosis of temporal lobe epilepsy. A survey of 666 patients. *Brain*, 94, 173-190.

Damasio, A.R. & Geschwind, N. (1984). The neural basis of language. *Annual Review of Neuroscience*, 7, 127-147.

Dantas, F.G., Yacubian, E.M., Jorge, C.L., Pedreira, C.C., Bueno, J.F. & Valerio, R.M. (1998). Clinical and EEG analysis of mesial and lateral temporal lobe seizures. *Arquivos Neuropsiquiatria*, 56, 341-349.

De Renzi, E., Lucchelli, F., Muggia, S. & Spinnler, H. (1997). Is memory without anatomical damage tantamount to a psychogenic deficit? The case of pure retrograde amnesia. *Neuropsychologia*, 35, 781-794.

Deisenhammer, E. (1981). Transient global amnesia as an epileptic manifestation. *Journal of Neurology*, 225, 289-292.

Dejerine, J. (1891). Sur un cas de cecite verbal avec agraphie, suivi d'autopsie. *Compte Rendu des Séances de la Société de Biologie*, 3, 197-201.

Delacour, J. (1995). An introduction to the biology of consciousness. *Neuropsychologia*, 33, 1061-1074.

Demonet, J.F., Chollet, F., Ramsay, S., Cardebat, D., Nespoulous, J.L., Wise, R., Rascol, A. & Frackowiak, R. (1992). The anatomy of phonological and semantic processing in normal subjects. *Brain*, 115, 1753-1768.

Dorsch, F., Hächer, H. & Stapf, K.-H. (1987). *Dorsch Psychologisches Wörterbuch*. Bern: Hans Huber Verlag.

Dugan, T.M., Nordgren, R.E. & O'Leary, P. (1981). Transient global amnesia associated with bradycardia and temporal lobe spikes. *Cortex*, 17, 633-637.

Ebbinghaus, H. (1885). *Über das Gedächtnis*. Leipzig: Duncker & Humblot.

Engel, J. (1993). *Surgical treatment of epilepsies*. New York: Raven Press.

Evans, P. (1972). Henri Ey's concepts of the organization of consciousness and its disorganization: an extension of Jacksonian theory. *Brain*, 95, 413-440.



Fakhoury, T., Abou Khalil, B. & Peguero, E. (1994). Differentiating clinical features of right and left temporal lobe seizures. *Epilepsia*, 35, 1038-1044.

Fay, M.L. & Mattson, R.H. (1980). Clinical testing during intensive monitoring of ictal events. In J.A. Wada & J.K. Penry (Eds.), *Advances in epileptology: The Xth Epilepsy International Symposium*. (pp. 65-68). New York: Raven Press.

Fish, D.R. (1996). The role of scalp electroencephalography in presurgical evaluation. In S. Shorvon, F. Dreifuss, D. Fish & D. Thomas (Eds.), *The treatment of epilepsy*. (pp. 542-561). Oxford: Blackwell Science.

Fleiss, J.-L. (1981). Balanced incomplete block designs for interrater reliability studies. *Applied Psychological Measurement*, 5, 105-112.

Flohr, H. (1991). Brain processes and phenomenal consciousness. A new and specific hypothesis. *Theory of Psychology*, 1, 245-262.

Flohr, H. (1994). An information processing theory of anaesthesia. *Neuropsychologia*, 33, 1169-1180.

Frith, C., Perry, R. & Lumer, E. (1999). The neuronal correlates of conscious experience: an experimental framework. *Trends in Cognitive Sciences*, 3, 105-114.

Gabr, M., Lüders, H., Dinner, D., Morris, H. & Wyllie, E. (1989). Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures. *Annals of Neurology*, 25, 82-87.

Gallassi, R., Morreale, A., Lorusso, S., Pazzaglia, P. & Lugaresi, E. (1988). Epilepsy presenting as memory disturbances. *Epilepsia*, 29, 624-629.

Gallassi, R., Pazzaglia, P., Lorusso, S. & Morreale, A. (1986). Neuropsychological findings in epileptic amnesic attacks. *European Neurology*, 25, 299-303.

Gastaut, H. (1970). Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 11, 102-113.

Gil Nagel, A. & Risinger, M.W. (1997). Ictal semiology in hippocampal versus extrahippocampal temporal lobe epilepsy. *Brain*, 120, 183-192.

- Gleissner, U., Helmstaedter, C. & Elger, C.E. (1998). Right hippocampal contribution to visual memory: a presurgical and postsurgical study in patients with temporal lobe epilepsy. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 65, 665-9.
- Gloning, I., Gloning, K. & Hoff, H. (1963). Aphasia: A clinical syndrom. In L. Halpern (Ed.), *Problems of dynamic Neurology*. Jerusalem: Hebrew University.
- Gloor, P., Olivier, A. & Ives, J. (1980). Loss of consciousness in temporal lobe seizures: Observations obtained with stereotaxic depth electrode recordings and stimulations. In R. Canger, F. Angeleri & J.K. Penry (Eds.), *Advances in epileptology: XIth Epilepsy international symposium*. (pp. 349-353). New York: Raven Press.
- Gray, C.M., König, P., Engel, A.K. & Singer, W. (1989). Oscillatory responses in cat's visual cortex exhibit intercolumnar synchronisation which reflects global stimulus properties. *Nature*, 338, 334-337.
- Hartje, W. & Sturm, W. (1997). Experimentelle und klinische Neuropsychologie. In Hartje, W. & Poeck, K. (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie*. (S. 1-22). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Hayward, R.W., Naeser, M.A. & Zatz, L.M. (1977). Cranial computed tomography in aphasia. Correlation of anatomical lesions with functional deficits. *Radiology*, 123, 653-660.
- Hebb, D.O. (1949). *The Organization of Behavior*. New York: Wiley.
- Hecaen, H. & Piercy, M. (1956). Paroxysmal dysphasia and the problem of cerebral dominance. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 19, 194-201.
- Helmstaedter, C., Grunwald, T., Lehnertz, K., Gleissner, U. & Elger C.E. (1997). Differential involvement of left temporolateral and temporomesial structures in verbal declarative learning and memory: evidence from temporal lobe epilepsy. *Brain and Cognition* 35; 110-31.
- Helmstaedter, C., Kurthen, M., Linke, D.B. & Elger, C.E. (1997). Patterns of language dominance in focal left and right hemisphere epilepsies: relation to MRI findings, EEG, sex, and age at onset of epilepsy. *Brain and Cognition*, 33, 135-150.
- Helmstaedter, C., Kemper, B. & Elger, C.E. (1996). Neuropsychological aspects of frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia*, 34, 399-406.

Hernegger, R. (1995). *Wahrnehmung und Bewußtsein*. Berlin: Spektrum Akademischer Verlag.

Hess, C.W. & Bassetti, C. (1994). Neurology of consciousness and of consciousness disorders. *Schweizer Rundschau Medizin und Praxis*, 83, 212-219.

Holm, S. (1979). A simple sequentially rejective multiple test procedure. *Scandinavian Journal of Statistics*, 6, 65-70.

Howard, D., Patterson, K., Wise, R., Brown, W.D., Friston, K., Weiller, C. & Frackowiak, R. (1992). The cortical localization of the lexicons. Positron emission tomography evidence. *Brain*, 115, 1769-1782.

Huber, W., Poeck, K., Weniger, D. & Willmes, K. (1983). *Der Aachener Aphasie-Test*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.

Inoue, Y. & Mihara, T. (1998). Awareness and responsiveness during partial seizures. *Epilepsia*, 39, 7-10.

Jackson, J.H. (1879). Lectures on the diagnosis of epilepsy, Lecture III. *Medical Times and Gazette*, 1, 141-143.

Jackson, J.H. (1888). On a particular variety of epilepsy ("intellectuel aura"), one case with symptoms of organic brain disease. *Brain*, 11, 179-207.

Jackson, J.H. (1889). Selected writings of John Hughlings Jackson (1932). *Lancet*, 2, 422.

Jackson, J.H. (1931). On epilepsy and epileptiform convulsions. In J. Taylor (Ed.), *Selected writings of J. Hughlings Jackson*. (pp. 190-250). London: Hodder & Staughton.

Jennett, B. & Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet*, 1, 480-484.

Kandel, E.R., Kupfermann, I. & Iversen, S. (2000). Learning and Memory. In E.R. Kandell, J.H. Schwartz & T.M. Jessell (Eds.), *Principles of neural science* (pp.1227-1246). New York: McGraw Hill.

Kandel, E.R., Schwartz, J.H. & Jessell, T.M. (2000). *Principles of neural science*. New York: McGraw Hill.

Kanemoto, K. (1998). Epilepsy and recursive consciousness with special attention to Jackson's theory of consciousness. *Epilepsia*, 39 Suppl 5, 11-15.

Kanemoto, K. & Janz, D. (1989). The temporal sequence of aura-sensations in patients with complex focal seizures with particular attention to ictal aphasia. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 52, 52-56.

Kaplan, E. & Goodglass, H. (1981). Aphasia-related disorders. In M.T. Sarno (Ed.), *Acquired Aphasia*. New York: Academic Press.

Kapur, N. (1993). Transient epileptic amnesia -a clinical update and a reformulation [see comments]. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 56, 1184-1190.

Kapur, N., Young, A., Bateman, D. & Kennedy, P. (1989). Focal retrograde amnesia: a long term clinical and neuropsychological follow-up. *Cortex*, 25, 387-402.

Kischka, U., Wallesch, C.-W. & Wolf, G. (1997). *Methoden der Hirnforschung: Eine Einführung*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

Koerner, M. & Laxer, K.D. (1988). Ictal speech, postictal language dysfunction, and seizure lateralization. *Neurology*, 38, 634-636.

Kolb, B. & Whishaw, I.Q. (1996). *Neuropsychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

Kooi, K.A. & Hovey, H.B. (1957). Alternations in mental function and paroxysmal cerebral activity. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 78, 264-271.

Krauth, J. (1993). Einführung in die Konfigurationsfrequenzanalyse. 1st ed.

Krauth, J. (1993). *Einführung in die Konfigurationsfrequenzanalyse (KFA). Ein multivariates nichtparametrisches Verfahren zum Nachweis und zur Interpretation von Typen und Syndromen*. Hemsbach: Beltz.

- Krauth, J. & Lienert, G.A. (1995). *Die Konfigurationsfrequenzanalyse (KFA) und ihre Anwendung in Psychologie und Medizin*. Beltz Psychologie Verlags Union.
- Kroll, N.E.A., Markowitsch, H.J., Knight, R. & von Cramon, D.Y. (1997). Retrieval of old memories - the temporo-frontal hypothesis. *Brain*, 120, 1377-1399.
- Kurthen, M. (1993). Die Bestimmung der zerebralen Sprachdominanz im Intrakarotidalen Amobarbital-Test. *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie*, 61, 77-89.
- Kurthen, M., Grunwald, T. & Elger, C.E. (1998). Will there be a neuroscientific theory of consciousness? *Trends in cognitive sciences*, 2, 229-234.
- Kurthen, M., Helmstaedter, C., Linke, D.B., Solymosi, L., Elger, C.E. & Schramm, J. (1992). Interhemispheric dissociation of expressive and receptive language functions in patients with complex-partial seizures: An amobarbital study. *Brain and Language*, 43, 694-712.
- Lautsch, E. & von Weber, S. (1995). *Methoden und Anwendung der Konfigurationsfrequenzanalyse (KFA)*. Weinheim: Beltz Psychologie Verlags Union.
- Lecours, A.R. & Joanette, Y. (1980). Linguistic and other psychological aspects of paroxysmal aphasia. *Brain and Language*, 10, 1-23.
- Lehrl, M.D. (1989). Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B). Handbuch. Erlangen: Perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft.
- Levin, H.S., Grossman, R.G. & Kelly, P.J. (1976). Aphasic disorder in patients with closed head injury. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 39, 1062-1070.
- Levine, J. (1983). Materialism and qualia: the explanatory gap. *Pacific Philosophical Quarterly*, 64, 354-361.
- Lezak, M.P. (1995). *Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford University.
- Lienert, G.A. (1971). Die Konfigurationsfrequenzanalyse. III. Zwei- und Mehrstichproben-KFA in Diagnostik und Differentialdiagnostik. *Zeitschrift für klinische Psychologie und Psychotherapie*, 19, 291-300.

Lienert, G.A. (1973). *Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik, Bd.1*. Meisenheim/Glan: Hain.

Lou, H. (1968). Repeated episodes of transient global amnesia. *Acta Neurologica Scandinavica*, 44, 612-618.

Lüders, H., Acharya, J., Baumgartner, C., Benbadis, S., Bleasel, A., Burgess, R., Dinner, D.S., Ebner, A., Foldvary, N., Geller, E., Hamer, H., Holthausen, H., Kotagal, P., Morris, H., Meencke, H.J., Noachtar, S., Rosenow, F., Sakamoto, A., Steinhoff, B.J., Tuxhorn, I. & Wyllie, E. (1998). Semiological seizure classification. *Epilepsia*, 39, 1006-1013.

Lüders, H., Acharya, J., Baumgartner, C., Benbadis, S., Bleasel, A., Burgess, R., Dinner, D.S., Ebner, A., Foldvary, N., Geller, E., Hamer, H., Holthausen, H., Kotagal, P., Morris, H., Meencke, H.J., Noachtar, S., Rosenow, F., Sakamoto, A., Steinhoff, B.J., Tuxhorn, I. & Wyllie, E. (1999). A new epileptic seizure classification based exclusively on ictal semiology. *Acta Neurologica Scandinavica*, 99, 137-141.

Lüders, H., Lesser, R.P., Hahn, J., Dinner, D.S., Morris, H.H., Wyllie, E. & Godoy, J. (1991). Basal temporal language area. *Brain*, 114, 743-754.

Lüders, H.O. (1992). *Epilepsy Surgery*. New York: Raven Press.

Lüders, H.O., Burgess, R. & Noachtar, S. (1993). Expanding the international classification of seizures to provide localization information. *Neurology*, 43, 1650-1655.

Ludwig, B., Marsan, C.A. & Van Buren, J. (1975). Cerebral seizures of probable orbitofrontal origin. *Epilepsia*, 16, 141-158.

Luria, A.R. & Hutton, J.T. (1977). A modern assessment of the basic forms of aphasia. *Brain and Language*, 4, 129-151.

Lux, S., Helmstaedter, C. & Elger, C.E. (1999). Neuropsychologie der Epilepsie. *Psycho*, 25, 402-405.

Markowitsch, H.J. (1999). The limbic system. In R. Wilson & F. Keil (Eds.), *The MIT encyclopedia of cognitive science*. Cambridge, M.A. MIT Press.

Marks, W.J., Jr. & Laxer, K.D. (1998). Semiology of temporal lobe seizures: value in lateralizing the seizure focus. *Epilepsia*, 39, 721-726.

Matthes, A. & Scheble, H. (1992). *Epilepsien*. Stuttgart: Thieme.

McKeever, M., Holmes, G.L. & Russman, B.S. (1983). Speech abnormalities in seizures: a comparison of absence and partial complex seizures. *Brain and Language*, 19, 25-32.

Meador, K.J., Adams, R.J. & Flanigin, H.F. (1985). Transient global amnesia and meningioma. *Neurology*, 35, 769-771.

Mihara, T., Inoue, Y., Hiyoshi, T., Watanabe, Y., Kubota, Y., Tottori, T., Matsuda, K., Yagi, K. & Seino, M. (1993). Localizing value of seizure manifestations of temporal lobe epilepsies and the consequence of analyzing their sequential appearance. *Japanese Journal of Psychiatry Neurology*, 47, 175-182.

Miller, J.W., Yanagihara, T., Petersen, R.C. & Klass, D.W. (1987). Transient global amnesia and epilepsy. Electroencephalographic distinction. *Archives of Neurology*, 44, 629-633.

Morrell, M.J., Phillips, C.A., O'Connor, M.J. & Sperling, M.R. (1991). Speech during partial seizures: intracranial EEG correlates. *Epilepsia*, 32, 886-889.

Moruzzi, G. & Magoun, H.W. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 455-473.

Munari, C., Bancaud, J., Bonis, A., Stoffels, C., Szikla, G. & Talairach, J. (1980). Impairment of consciousness in temporal lobe seizures: A stereoelectroencephalographic study. In R. Canger, F. Angeleri & J.K. Penry (Eds.), *Advances in Epileptology: XIth Epilepsy International Symposium*. (pp. 111-114). New York: Raven Press.

Neundörfer, B. (1975). *EEG-Fibel*. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.

Niemeyer, E. (1990). *The Epilepsies*. München: Urban & Schwarzenberg.

Noachtar, S., Rosenow, F., Arnold, S., Baumgartner, C., Ebner, A., Hamer, H., Holthausen, H., Meencke, H.J., Müller, A., Sakamoto, A.C., Steinhoff, B.J., Tuxhorn, I., Werhahn, K.J.,

Winkler, P.A. & Lüders, H.O. (1998). Semiologic classification of epileptic seizures. *Nervenarzt*, 69, 117-126.

O'Brien, T.J., Kilpatrick, C., Murrie, V., Vogrin, S., Morris, K. & Cook, M.J. (1996). Temporal lobe epilepsy caused by mesial temporal sclerosis and temporal neocortical lesions. A clinical and electroencephalographic study of 46 pathologically proven cases. *Brain*, 119, 2133-2141.

Ojemann, G.A. (1979). Individual variability in cortical localization of language. *Journal of Neurosurgery*, 50, 164-169.

Ojemann, G.A. (1982). Models of the brain organization for higher integrative functions derived with electrical stimulation techniques. *Human Neurobiology*, 1, 243-249.

Palmini, A.L., Gloor, P. & Jones Gotman, M. (1992). Pure amnestic seizures in temporal lobe epilepsy. Definition, clinical symptomatology and functional anatomical considerations. *Brain*, 115, 749-769.

Penfield, W. & Jasper, H.H. (1954). *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston: Littel Brown.

Penfield, W. & Roberts, L. (1959). *Speech and Brain Mechanisms*. Princeton: Princeton University Press.

Petersen, S.E., Fox, P.T., Posner, M.I., Mintun, M. & Raichle, M.E. (1988). Positron emission tomographic studies of the cortical anatomy of single-word processing. *Nature*, 331, 585-589.

Petersen, S.E., Fox, P.T., Posner, M.I., Mintun, M. & Raichle, M.E. (1989). Positron emission tomographic studies of the processing of single words. *Cognitive Neuroscience*, 1, 153-170.

Pillmann, F. & Broich, K. (1998). Transitory global amnesia-psychogenic origin of organic disease? Psychopathologic basis and pathogenetic considerations. *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie*, 66, 160-163.

Popping, R. (1989). *Agree. Computing agreement on nominal data. Version 5.0*. Groningen, NL: IEC pro Gamma.



Pratt, R.T. & Warrington, E.K. (1972). The assessment of cerebral dominance with unilateral ECT. *British Journal of Psychiatry*, 121, 327-328.

Pritchard, P.B., 3d, Holmstrom, V.L., Roitzsch, J.C. & Giacinto, J. (1985). Epileptic amnesic attacks: benefit from antiepileptic drugs. *Neurology*, 35, 1188-1189.

Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (1981). *Epilepsia*, 22, 489-501.

Rey, M., Dellatolas, G., Bancaud, J. & Talairach, J. (1988). Hemispheric lateralization of motor and speech functions after early brain lesion: study of 73 epileptic patients with intra-carotid amytal test. *Neuropsychologia*, 26, 167-172.

Sakai, K., Hidari, M., Fukai, M., Okamura, T., Asaba, H. & Sakai, T. (1997). A chance SPECT study of ictal aphasia during simple partial seizures. *Epilepsia*, 38, 374-376.

Saygi, S., Spencer, S.S., Scheyer, R., Katz, A., Mattson, R. & Spencer, D.D. (1994). Differentiation of temporal lobe ictal behavior associated with hippocampal sclerosis and tumors of temporal lobe. *Epilepsia*, 35, 737-742.

Scheller, H. (1963). Über das Wesen der Orientiertheit. *Der Nervenarzt*, 34, 1-5.

Schuell, H. (1965). *Differential Diagnosis of Aphasia with the Minnesota Test*. Minneapolis: University of Minnesota Press.

Schulz, R., Lüders, H.O., Noachtar, S., May, T., Sakamoto, A., Holthausen, H. & Wolf, P. (1995). Amnesia of the epileptic aura. *Neurology*, 45, 231-235.

Schwab, R.S. (1939). A methode of measuring consciousness in petit mal epilepsy. *Journal of nervous and mental disease*, 89, 690-691.

Searl, J.R. (1993). *Die Wiederentdeckung des Geistes*. München: Artemis Verlag.

Serafetinides, E.A. & Falconer, M.A. (1963). Speech disturbance in temporal lobe seizures: A study in 100 epileptic patients submitted to anterior temporal lobectomy. *Brain*, 86, 333-346.

Serles, W., Patariaia, E., Bacher, J., Olbrich, A., Aull, S., Lehrner, J., Leutmezer, F., Deecke, L. & Baumgartner, C. (1998). Clinical seizure lateralization in mesial temporal lobe epilepsy: differences between patients with unitemporal and bitemporal interictal spikes. *Neurology*, 50, 742-747.

Shewmon, D.A. & Erwin, R.J. (1988). The effect of focal interictal spikes on perception and reaction time. II. Neuroanatomic specificity. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 69, 338-352.

Shield, L.K., Coleman, T.L. & Markesbery, W.R. (1977). Methyl bromide intoxication: neurologic features, including simulation of Reye syndrome. *Neurology*, 27, 959-962.

Spencer, S.S., & Lamoureux, D. (1996). Invasive electroencephalography evaluation for epilepsy surgery. In S. Shorvon, F. Dreifuss, D. Fish, & D. Thomas (Eds.), *The treatment of epilepsy*. (pp. 562-588). Oxford: Blackwell Science.

Spencer, S.S., Sperling, M.R., & Shewmon, D.A. (1997). Intracranial Electrodes. In J. Engel & T. A. Pedley (Eds.), *Epilepsy: A comprehensive textbook*. (pp. 1719-1747). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.

Sperling, M.R. & Clancy, R.R. (1997). Ictal EEG. In J. Engel & T.A. Pedley (Eds.), *Epilepsy: A comprehensive textbook*. (pp. 849-885). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.

Steinhoff, B.J., Schindler, M., Herrendorf, G., Kurth, C., Bittermann, H.J. & Paulus, W. (1998). The lateralizing value of ictal clinical symptoms in uniregional temporal lobe epilepsy. *European Neurology*, 39, 72-79.

Stracciari, A., Ciucci, G., Bianchedi, G. & Rebusci, G.G. (1990). Epileptic transient amnesia. *European Neurology*, 30, 176-179.

Strauss, E., Wada, J. & Goldwater, B. (1992). Sex differences in interhemispheric reorganization of speech. *Neuropsychologia*, 30, 353-359.

Strauss, E., Wada, J. & Kosaka, B. (1984). Writing hand posture and cerebral dominance for speech. *Cortex*, 20, 143-147.

- Teasdale, G. & Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*, 2, 81-84.
- Tharp, B.R. (1972). Orbital frontal seizures. An unique electroencephalographic and clinical syndrome. *Epilepsia*, 13, 627-642.
- Theodore, W.H., Porter, R.J. & Penry, J.K. (1983). Complex partial seizures: clinical characteristics and differential diagnosis. *Neurology*, 33, 1115-1121.
- Vignolo, L.A. (1983). Modality-specific disorders of written language. In A. Kertesz (Ed.), *Localization in Neuropsychology*. New York: Academic Press.
- von der Malsburg, C. (1981). *The correlation theory of brain function. Internal report*. Göttingen: Department of Neurobiology, Max-Planck-Institute for Biophysical Chemistry.
- Vuilleumier, P., Despland, P.A. & Regli, F. (1996). Failure to recall (but not to remember): pure transient amnesia during nonconvulsive status epilepticus. *Neurology*, 46, 1036-1039.
- Wada, J. (1949). A new methode for the determination of the side of cerebral speech dominance. A preliminary report on the intracarotid injection of sodium amytal in man. *Medicine and Biology*, 14, 221-222.
- Warrington, E.K. & Weiskrantz, L. (1982). Amnesia: A disconnection syndrome? *Neuropsychologia*, 20, 233-248.
- Wieser, H.G. & Williamson, P.D. (1993). Ictal semiology. In J. Engel (Ed.), *Surgical treatment of the epilepsies*. (pp. 161-171). New York: Raven Press.
- Wieshmann, U.C., Niehaus, L. & Meierkord, H. (1997). Ictal speech arrest and parasagittal lesions. *European Neurology*, 38, 123-127.
- Williamson, P.D., Thadani, V.M., French, J.A., Darcey, T.M., Mattson, R.H., Spencer, S.S. & Spencer, D.D. (1998). Medial temporal lobe epilepsy: videotape analysis of objective clinical seizure characteristics. *Epilepsia*, 39, 1182-1188.

Wise, R., Chollet, F., Hadar, U., Friston, K., Hoffner, E. & Frackowiak, R. (1991). Distribution of cortical neural networks involved in word comprehension and word retrieval. *Brain*, 114, 1803-1817.

Yamauchi, T. (1998). Impairment of consciousness during epileptic seizures with special reference to neuronal mechanisms. *Epilepsia*, 39 Suppl 5, 16-20.

Yen, D.J., Su, M.S., Yiu, C.H., Shih, Kwan, S.Y., Tsai, C.P. & Lin, Y.Y. (1996). Ictal speech manifestations in temporal lobe epilepsy: a video-EEG study. *Epilepsia*, 37, 45-49.

Zangwill, O.L. (1960). *Cerebral dominance and its relation to psychological function*. Springfield: Charles C. Thomas.

Zangwill, O.L. (1964). Intelligence in aphasia. In A.V.S. De Ruek & M. O'Connor (Eds.), *Disorders of language*. Boston: Little, Brown and Co.

Zatorre, R.J., Evans, A.C., Meyer, E. & Gjedde, A. (1992). Lateralization of phonetic and pitch discrimination in speech processing. *Science*, 256, 846-849.

Zeman, A.Z., Boniface, S.J. & Hodges, J.R. (1998). Transient epileptic amnesia: a description of the clinical and neuropsychological features in 10 cases and a review of the literature. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 64, 435-443.

## Anhang

### A.1 Beobachtungsbogen der Videoanalyse

Name:	Vorname:	Geschlecht: <input type="checkbox"/> m <input type="checkbox"/> w	Geb.datum:
Anfallsdatum:	Uhrzeit:	SDA-Nr:	Kassette:
Anfalls-NR:	Anfangspunkt:	Endpunkt:	

#### ***iktal:***

##### **1. Basisfunktionen:**

###### **a) Orientierungsreflex**

☐ gezeigt ☐ nicht gezeigt

hervorgerufen:

☐ auditiv ☐ taktil ☐ visuell ☐ unklar

###### **b) expressive Sprache:**

☐ gezeigt ☐ nicht gezeigt

###### **c) rezeptive Sprache:**

☐ gezeigt ☐ nicht gezeigt

###### **d) gestische Reaktionen:**

☐ gezeigt ☐ nicht gezeigt

##### **2. auf Sprache aufbauende Funktionen**

###### **a) Lesen:**

☐ gezeigt ☐ nicht gezeigt

###### **b) Wortfindung:**

☐ gestört ☐ nicht gestört

###### **c) Rechnen:**

☐ gezeigt ☐ nicht gezeigt

###### **d) Orientiertheit zur Person:**

☐ gezeigt ☐ nicht gezeigt

###### **e) Orientiertheit zum Raum:**

☐ gezeigt ☐ nicht gezeigt

###### **f) Orientiertheit zur Zeit:**

☐ gezeigt ☐ nicht gezeigt

##### **3. Situationsadäquatheit**

###### **a) sprachlich:**

☐ ja ☐ nein

###### **b) nichtsprachlich:**

☐ ja ☐ nein

#### ***postiktal:***

##### **Gedächtnis**

###### **a) an Anfallsgeschehen:**

☐ gezeigt ☐ nicht gezeigt

###### **b) an Testinhalte:**

☐ gezeigt ☐ nicht gezeigt

## A.2 EEG und ECoG Auswertebogen

Name:	Vorname:	Geburtsdatum:
Anfallsdatum:	SDA-NR:	Kassette:
Anfalls-NR:		
beurteilbar:	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein	
implantiert:	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein	

### wenn implantiert:

Elektrostimulation: ☐ ja ☐ nein

Welche Elektroden?

☐ Tiefenelektroden

☐ Streifenelektroden

☐ Grid

Wo Tiefenelektroden?

☐ hippocampale

☐ andere

Wo Streifenelektroden?

temporal:

☐ links

☐ rechts

☐ bilateral

frontal:

☐ links

☐ rechts

☐ bilateral

parietal:

☐ links

☐ rechts

☐ bilateral

occipital:

☐ links

☐ rechts

☐ bilateral

interhemisphärisch:

☐ links

☐ rechts

☐ bilateral

Wo temporal Elektroden?

temporo-lateral:

☐ links

☐ rechts

☐ bilateral

temporobasal:

☐ links

☐ rechts

☐ bilateral

temporo-mesial:

☐ links

☐ rechts

☐ bilateral

### wenn Oberflächenelektroden:

Welche Schaltung?

☐ Ring

☐ Längsreihen

☐ Summenreferenz

☐ Ring und Längsreihen

☐ andere

Beginn der Anfallsaktivität (Uhrzeit):

Seite: ☐ links ☐ rechts ☐ bilateral

Ort: ☐ frontal ☐ zentral ☐ temporal ☐ parietal ☐ occipital

Welche Elektroden verzeichnen Aktivierung?

\_\_\_\_\_

Breitet sich die Aktivierung aus?

☐ ja ☐ nein

Zeitpunkt der ersten Ausbreitung (Uhrzeit):

Seite: ☐ links ☐ rechts ☐ bilateral

Ort: ☐ frontal ☐ zentral ☐ temporal ☐ parietal ☐ occipital

Welche Elektroden verzeichnen Aktivierung?

\_\_\_\_\_

Zeitpunkt der zweiten Ausbreitung (Uhrzeit):

Seite: ☐ links ☐ rechts ☐ bilateral

Ort: ☐ frontal ☐ zentral ☐ temporal ☐ parietal ☐ occipital

Welche Elektroden verzeichnen Aktivierung?

\_\_\_\_\_

Zeitpunkt der dritten Ausbreitung (Uhrzeit):

Seite: ☐ links ☐ rechts ☐ bilateral

Ort: ☐ frontal ☐ zentral ☐ temporal ☐ parietal ☐ occipital

Welche Elektroden verzeichnen Aktivierung?

\_\_\_\_\_

Ende der Anfallsaktivität (Uhrzeit):

### A.3 Verzeichnis der Tabellen

Tabelle 1: Maßnahmen der präoperativen Diagnostik .....	4
Tabelle 2: Zur Anfallslocalisation beitragende Verhaltensmanifestationen .....	6
Tabelle 3: Zur Anfallslocalisation beitragende Verhaltensmanifestationen.....	7
Tabelle 4: Morphologie und Definition epilepsiespezifischer Wellenformen .....	12
Tabelle 5: Definition und Schädigungsort unterschiedlicher Aphasietypen. ....	23
Tabelle 6: Definition und Schädigungsort unterschiedlicher Alexiearten .....	27
Tabelle 7: Studien über ictale Sprachfunktionen bei Temporallappenepilepsien.....	30
Tabelle 8: Studien über unterschiedliche ictale Sprachfunktionen bei Temporallappenepilepsien.....	31
Tabelle 9: Studien zu ictalen Amnesie.....	36
Tabelle 10: Leistungsprofile bei unterschiedlicher Localisation der Anfallsaktivität .....	46
Tabelle 11: Definition der Variablen des Beobachtungsbogens.....	50
Tabelle 12: Alter, IQ-Werte und Erkrankungsbeginn der Gesamtgruppe .....	52
Tabelle 13: Ort der Anfallsaktivität und Operationsort.....	53
Tabelle 14: Alter, IQ-Werte und Erkrankungsbeginn für TLE und FLE.....	54
Tabelle 15: Hypothetische Leistungsprofile bei frontaler und links-, rechts- bzw. bitemporaler Anfallsaktivität.....	57
Tabelle 16: Inter- und Intraraterreliabilitäten .....	61
Tabelle 17: Häufigkeit der Prüfung und des fehlenden Nachweises der Untersuchungsvariablen für N = 184 Patienten.....	62
Tabelle 18: Häufigkeit der Auslösung des "Orientierungsreflexe" durch auditive, taktile oder visuelle Reize .....	63
Tabelle 19: Häufigkeit der Prüfung und des Nachweises anderer Funktionen bei beobachtetem und nicht beobachtetem "Orientierungsreflex" .....	64
Tabelle 20: Häufigkeit der Prüfung und des Nachweises anderer Funktionen bei beobachteter und nicht beobachteter "Gestischer Reaktion" .....	65
Tabelle 21: Häufigkeit der Prüfung und des Nachweises bei beobachtbarem und nicht beobachtbarem "Gedächtnis gesamt" .....	66



Tabelle 22: Häufigkeit der Prüfung und des fehlenden Nachweises der Untersuchungsvariablen bei temporaler und frontaler Anfallsaktivität .....	67
Tabelle 23: Mehrstichproben-Konfigurationsfrequenzanalyse.....	74
Tabelle 24: Leistungsprofile unter der Berücksichtigung der Ergebnisse .....	92
Tabelle 25: Beispielaufgaben für die ictale neuropsychologische Testung .....	99

## **A.5 Verzeichnis der Abbildungen**

Abbildung 1: Elektrodenposition nach dem 10/20-System, Schematische Darstellung typischer Elektrodenpositionen .....	9
Abbildung 2: Längsreihen, auch "doppelte Banane" und Ringschaltung.....	10
Abbildung 3: Beispiel für EEG-Rhythmen aus unterschiedlichen Frequenzbändern. ....	11
Abbildung 4: Elektrodenplatzierung des "Temporalen Schemas" .....	14
Abbildung 5: Neuronales Modell der selektiven Aufmerksamkeit.....	18
Abbildung 6: Neuronales Modell der rezeptiven und expressiven Sprache.....	23
Abbildung 7: Neuronales Modell des Lesens.....	26
Abbildung 8: Modell der Funktionsabhängigkeiten.....	44
Abbildung 9: Häufigkeit und Häufigkeitsvergleiche fehlender "Orientierungsreflexe" und "Gestischer Reaktionen" bei den untersuchten Patientengruppen .....	69
Abbildung 10: Häufigkeit und Häufigkeitsvergleiche fehlender Sprachfunktionen bei den untersuchten Patientengruppen .....	70
Abbildung 11: Häufigkeiten und Häufigkeitsvergleiche fehlender Gedächtnisfunktionen bei den untersuchten Patientengruppen .....	71
Abbildung 12: Häufigkeiten und Häufigkeitsvergleiche des fehlenden "Bewußtseins" in den untersuchten Patientengruppen .....	73
Abbildung 13: Korrigiertes Modell der Funktionsabhängigkeiten.....	81
Abbildung 14: Ablaufschema einer ictalen neuropsychologischen Testung .....	97

## **A.6 Abkürzungsverzeichnis**

CT=Computer-Tomographie

EEG = Elektroencephalogramm

ECoG = Elektrocortikogramm

FLE = Patientengruppe mit frontaler Anfallsaktivität (Frontallappenepilepsien)

fMRT = funktionelle Magnet-Resonanz-Tomographie

ILAE = International League Against Epilepsy

MRT = Magnet-Resonanz-Tomographie

OP = Operation

PET = Positron-Emissions-Tomographie

SDA = simultane Doppelbildaufnahmen

SPECT = Single-Photonen-Emissions-Computer-Tomographie

TLE = Patientengruppe mit temporalen Anfallsaktivität (Temporallappenepilepsien)

## **Danksagung**

Danken möchte ich Herrn Prof. Dr. Elger, der mir die Möglichkeit gab, an seiner Klinik tätig zu sein und die vorliegende Arbeit durchzuführen.

Für die Betreuung und Hilfe bei der Gestaltung dieser Arbeit danke ich besonders Herrn Prof. Dr. Kurthen, Herrn Priv.-Doz. Dr. Helmstaedter und Herrn Prof. Dr. Hartje.

Meinen Kollegen Dr. Michael Lendt, Björn Andersen, Dr. Ulrike Gleißner, Christian Hoppe, Ansgar Quiske und meinem Ehemann Thomas Lux möchte ich für anregende Diskussionen und kritische Anmerkungen herzlich Danken.

Außerdem bedanke ich mich bei den Mitarbeitern der SDA.

Meinen Eltern, Geschwistern und Freunden danke ich für die „moralische“ Unterstützung.